

MAGISTERARBEIT

Titel der Magisterarbeit

Doping und dopingäquivalentes Verhalten im Kraftsport

verfasst von

Michael Stifter

MNr.: 0126558

angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, Oktober 2015

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Magisterstudium Sportwissenschaft

Betreut von:

Univ.-Prof. Mag. Dr. Harald Tschan

Abstract

In dieser Arbeit wird das Thema Doping und dopingäquivalentes Verhalten im Kraftsport untersucht. Im ersten Schritt werden die Begriffsdefinitionen rund um Kraftsport, Kraft, Muskulatur und Doping erläutert. Der Abriss des geschichtlichen Verlaufs zeigt, dass der Gebrauch von leistungssteigernden Substanzen fast so alt ist wie die Menschheit selbst. Im Kapitel über die physiologischen Mechanismen des Körpers werden die für das Thema relevanten Aufgaben des menschlichen Organismus zusammengefasst.

Darauf aufbauend wird auf die verbotenen und erlaubten Substanzen im Kraftsport eingegangen, die zur Leistungssteigerung bzw. Förderung des Muskelwachstums verwendet werden. Die nähere Betrachtung der Verbreitung, medizinischen Indikation, Wirkungen & Nebenwirkungen dieser Substanzen soll darüber Aufschluss geben, ob diese Substanzen ursprünglich für medizinische Zwecke entwickelt worden sind, welche Wirkungen damit im Kraftsport erzielt werden können und welche Risiken die Kraftsportler bei der missbräuchlichen Verwendung dieser Substanzen eingehen, um ihre sportliche Leistung zu steigern.

Die vorliegende Arbeit bietet eine wissenschaftliche Zusammenschau des aktuellen Forschungsstandes zu Doping und dopingäquivalentem Verhalten im Kraftsport und bietet damit Anknüpfungspunkte für den weiteren wissenschaftlichen Diskurs.

This thesis is about doping and doping equivalent behaviour in strength sports. At first the definitions of strength training, strength and muscles in general are explained. The historical overview shows that the consumption of performance-enhancing substances is almost as old as mankind itself. The chapter of the physiological mechanisms of the body summarizes the respective functions of the human organism.

A closer look on the prohibited and permitted performance-enhancing substances provides information if these substances have been originally developed for medical purposes and which positive or negative effects they can have if athletes abuse them to push their limits in sports.

The present study provides a scientific synopsis of the current research status on doping and doping equivalent behaviour in strength sports and is a relevant base for further scientific discourses.

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung.....	9
1.1.	Methode und Gliederung der Arbeit.....	10
1.2.	Forschungsfragen.....	11
1.3.	Arbeitsfragen	11
2.	Begriffsdefinitionen	12
2.1	Kraftsport.....	12
2.2	Maximalkraft	12
2.3	Schnellkraft.....	13
2.4	Kraftausdauer	13
2.5	Die Muskulatur.....	13
2.6	Doping und dopingäquivalentes Verhalten.....	16
3.	Geschichte von Doping und dopingäquivalentem Verhalten	17
3.1	Begriffsherkunft des Wortes „Doping“	17
3.2	Definitionen.....	18
3.3	Ursprünge des Dopings	22
3.4	Entwicklung der Anti-Doping Bewegung	24
3.5	Anti-Doping Arbeit in Österreich.....	26
3.6	Dopingfälle im Kraftsport.....	28
4.	Physiologische Mechanismen des Körpers.....	29
4.1.	Botenstoffe	29
4.1.1	Hormone.....	29
4.1.2	Mediatoren	30
4.1.3	Neurotransmitter	30
4.2.	Hormonrezeptoren.....	31
4.3.	Hormonwirkung	31
4.4.	Hormonbildung	32
4.5.	Hormonsystem	34
4.5.1.	Hypophyse	34

4.5.2.	Hypothalamus.....	35
4.5.3.	Hypophysen-Hypothalamus-System.....	36
4.5.4.	Glanduläre Hormone	37
4.6.	Hormongruppen.....	37
4.6.1.	Androgene.....	37
4.6.2.	Schilddrüsenhormone.....	38
4.6.3.	Glukokortikoide.....	38
4.7.	Nervensystem und Neurotransmitter.....	39
4.7.1.	Inaktivierung der Transmitter	40
4.7.2.	Unterscheidung der Transmitter.....	40
5.	Verwendete Substanzen.....	44
5.1	Anabole Steroide	44
5.1.1	Verbreitung.....	44
5.1.2	Medizinische Indikation.....	44
5.4.1	Wirkungen im Kraftsport	46
5.4.2	Risiken und Nebenwirkungen	46
5.5	Selektive Androgen Rezeptor Modulatoren.....	49
5.5.1	Verbreitung.....	49
5.5.2	Medizinische Indikation.....	50
5.5.3	Wirkungen im Kraftsport	50
5.5.4	Risiken und Nebenwirkungen	51
5.6	Human Chorion Gonadotropin	51
5.6.1	Verbreitung.....	52
5.6.2	Medizinische Indikation.....	52
5.6.3	Wirkungen im Kraftsport	52
5.6.4	Risiken und Nebenwirkungen	53
5.7	Wachstumshormon.....	53
5.7.1	Verbreitung.....	53
5.7.2	Medizinische Indikation.....	54
5.7.3	Wirkungen im Kraftsport	55

5.7.4	Risiken und Nebenwirkungen	55
5.8	Insulin-Like-Growth-Factor und Mechano-Growth-Factor.....	55
5.8.1	Verbreitung.....	56
5.8.2	Medizinische Indikation.....	56
5.8.3	Wirkungen im Kraftsport	56
5.8.4	Risiken und Nebenwirkungen	57
5.9	Antiöstrogene	57
5.9.1	Verbreitung.....	58
5.9.2	Medizinische Indikation.....	58
5.9.3	Wirkungen im Kraftsport	58
5.9.4	Risiken und Nebenwirkungen	59
5.10	Myostatin-Inhibitoren	59
5.10.1	Verbreitung.....	60
5.10.2	Medizinische Indikation.....	60
5.10.3	Wirkungen im Kraftsport	61
5.10.4	Risiken und Nebenwirkungen	61
5.11	Insulin	61
5.11.1	Verbreitung.....	62
5.11.2	Medizinische Indikation.....	62
5.11.3	Wirkungen im Kraftsport	64
5.11.4	Risiken und Nebenwirkungen	65
5.12	Diuretika	65
5.12.1	Verbreitung.....	65
5.12.2	Medizinische Indikation.....	66
5.12.3	Wirkungen im Kraftsport	66
5.12.4	Risiken und Nebenwirkungen	66
5.13	Amphetamine	67
5.13.1	Verbreitung.....	67
5.13.2	Medizinische Indikation.....	68
5.13.3	Wirkungen im Kraftsport	69

5.13.4	Risiken und Nebenwirkungen	69
5.14	Kokain	69
5.14.1	Verbreitung	70
5.14.2	Medizinische Indikation.....	70
5.14.3	Wirkungen im Kraftsport	70
5.14.4	Risiken und Nebenwirkungen	71
5.15	Schmerzmittel.....	71
5.15.1	Verbreitung	71
5.15.2	Medizinische Indikation.....	72
5.15.3	Wirkungen im Kraftsport	72
5.15.4	Risiken und Nebenwirkungen	73
5.16	Nahrungsergänzungsmittel (NEM).....	73
5.16.1	Verbreitung	74
5.16.2	Medizinische Indikation.....	74
5.16.3	Wirkungen im Kraftsport	75
5.16.4	Risiken und Nebenwirkungen	76
5.17	Synthol	77
5.17.1	Verbreitung	77
5.17.2	Medizinische Indikation.....	78
5.17.3	Wirkungen im Kraftsport	78
5.17.4	Risiken und Nebenwirkungen	78
6.	Ergebnisse und Zusammenfassung.....	79
	Literaturverzeichnis.....	81
	Abbildungsverzeichnis	90
	Lebenslauf	91
	Erklärung	93

Danksagung

Ich möchte mich in erster Linie bei meinen Eltern bedanken, die mir dieses Studium ermöglicht haben. Ebenso bei meiner Frau, die für diese Arbeit sehr viel Geduld aufbringen musste und bei meiner Tochter, welche mit ihrem frohen Gemüt immer für Erheiterung sorgt.

Ein besonderer Dank gilt Dr. David Müller, sowie allen Freunden für ihre wertvolle Unterstützung.

Zudem möchte ich mich bei Univ.-Prof. Mag. Dr. Harald Tschan für die gute Betreuung während meiner Diplomarbeit bedanken.

Wien, Oktober 2015

Hinweis

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird auf die gleichzeitige Verwendung männlicher und weiblicher Sprachformen verzichtet. Sämtliche Personenbezeichnungen gelten gleichwohl für beiderlei Geschlecht. Die Verwendung der grammatisch maskulinen Form impliziert jedoch stets die gleichzeitige Berücksichtigung der femininen Form, besonders bei Sammelbegriffen wie Sportler oder Schüler.

1. Einleitung

Schon seit jeher gilt im Sport die Devise „schneller, höher, stärker“, doch die Bedeutung des Aussehens und des eigenen Körpers als Statussymbol hat in den letzten Jahren immer mehr zugenommen. Im Zuge dieser Entwicklung hat sich auch das Angebot an legalen und illegalen Substanzen zur Leistungssteigerung, -optimierung und/oder -konstanz sowohl „in Bezug auf körperliche, kognitive, emotionale und soziale Fähigkeiten, als auch im Hinblick auf die phänotypische Ausprägung“ (Müller, 2015, S. 81f) vervielfacht.

Eine Internetrecherche (Suchmaschine „Google“) mit Schlagwort „Doping“ ergibt rund 36.000.000 Ergebnisse, das Schlagwort „steroids“ ergibt rund 39.000.000 Treffer, „hGH“ liefert rund 17.700.000 Ergebnisse. Die Anwendung „Google Trends“ zeigt, dass das Interesse an diesen Schlagworten auf konstant hohem Niveau liegt.

„Doping und dopingäquivalentes Verhalten“ (Müller, 2015, S. 81f) lässt sich nicht nur im Spitzensport feststellen, sondern auch in anderen gesellschaftlichen Teilbereichen. Ein großes Problem stellt vor allem der Substanzkonsum im Breiten- und Freizeitsport dar. Im Gegensatz zu den dopenden Spitzensportlern, die ohne große Rücksicht auf gesundheitliche Folgen das Maximum aus ihren Körpern herausholen, dabei aber zumindest medizinisch überwacht und „professionell“ beraten werden, beziehen Breiten- und Freizeitsportler ihre Präparate meist von dubiosen Internetanbietern oder vertrauen „Experten“ in Fitnesscentern, Vereinen oder Internetforen. Die angebotenen Waren sind oftmals gefälscht und stammen aus unhygienischen Hinterhof-Laboren. Der Schwarzmarkthandel mit legalen und illegalen Dopingsubstanzen ist in den letzten Jahren deutlich gestiegen (ACC, S. 12). Schätzungen der Exekutive gehen davon aus, dass der Handel mit Dopingmitteln mittlerweile lukrativer ist als der Drogenhandel (Sabitzer, 2011).

Der Autor dieser Arbeit hat selbst schon zahlreiche Gespräche in unterschiedlichen Fitnesscentern mitverfolgt, bei denen die Gesprächspartner von „Stoff“ erzählen, bei dessen Anwendung es beispielsweise „die Adern raustreibt wie bei den echten Bodybuildern“. Sehr häufig wurde auch beobachtet, dass sichtlich muskulöse Fitnesscenter-Besucher den Anfängern raten, was sie vor dem Training, nach dem Training und zwischendurch einnehmen müssen. In vielen Fällen wird dieser Rat umgehend befolgt, denn dieser Experte „muss es ja wissen“, er hat seinen Körper bereits in eine Form gebracht, die andere erreichen wollen.

Dieses hohe Interesse an dem Thema Doping und dopingäquivalentes Verhalten zeigt sich auch in der wissenschaftlichen Bearbeitung. Eine PubMed-Suche mit dem Schlagwort „sports doping“ lieferte im Jahr 1990 nur 56 Resultate, insgesamt wurden bis dahin 451 Beiträge seit 1955 veröffentlicht. Im Jahr 2000 wurden 89 Artikel erfasst (Gesamtzahl im Zeitraum 1955 – 2000: 1.115). 2014 wurden 213 Beiträge veröffentlicht, die Gesamtzahl

der Einträge seit dem ersten Artikel 1955 lag Ende 2014 bei 3.843. Ähnliches zeigt sich beim Stichwort „steroids doping“: 22 Beiträge im Jahr 1990 (bis dahin seit dem ersten Artikel 1969 insgesamt 115), 31 im Jahr 2000 (bis dahin seit 1969 insgesamt 369) und 65 im Jahr 2014 (bis dahin seit 1969 insgesamt 1.342).

Die PubMed-Recherche zeigt, dass es bereits zahlreiche Beiträge zu speziellen Substanzen gibt. Eine wissenschaftliche Zusammenschau des aktuellen Forschungsstandes zu Doping und dopingäquivalentem Verhalten im Kraftsport findet sich allerdings nur in ausgewählten Aspekten. Die vorliegende Arbeit fasst diese Einzel- und Review-Ergebnisse zusammen und erstellt eine konsolidierte Sammlung des aktuellen Wissensstandes, wodurch eine Basis für den weiteren wissenschaftlichen Diskurs gelegt wird.

1.1. Methode und Gliederung der Arbeit

Als Methode zur Bearbeitung der gewählten Fragestellung wird die Hermeneutik gewählt. Es wird aktuelle Literatur aus dem deutsch- und englischsprachigen Raum herangezogen.

Die Forschungsfragen werden anhand einer Literaturanalyse wissenschaftlicher Datenbanken (z.B. Pubmed) behandelt. Anhand von Beiträgen in peer reviewed journals mit Impactfaktor werden die Arbeitsfragen untersucht und zusammengefasst.

Um das breite Spektrum von Doping und dopingäquivalentem Verhalten einzugrenzen, beschränkt sich die Analyse wie folgt:

Zunächst werden Substanzen behandelt, die in der Prohibited List der Welt-Anti-Doping Agentur (WADA, 2014a) gelistet sind und laut Expertise der Nationalen Anti-Doping Agentur Austria GmbH (persönliches Gespräch mit Dr. David Müller, Leiter Information & Prävention) als Doping und dopingäquivalentes Verhalten im Kraftsport eingesetzt werden:

- Anabole Steroide
- Selektive Androgen Receptor Modulatoren (SARMs)
- Human Chorion Gonadotropin
- Wachstumshormon (GH)
- Insulin-Like-Growth-Factor (IGF-1), Mechano-Growth-Factor (MGF)
- Antiöstrogene
- Myostation-Inhibitoren
- Insulin
- Diuretika
- Amphetamine, Kokain
- Glukokortikoide

Abschließend werden noch weitere Substanzen untersucht, die gemäß einschlägiger Bodybuilding-Foren (<http://www.team-andro.com>, <http://www.bodybuilding.com>, www.animal-pak.com) im Kraftsport als Doping und dopingäquivalentes Verhalten eingesetzt werden:

- Schmerzmittel
- Nahrungsergänzungsmittel
- Synthol

1.2. Forschungsfragen

1. Welche Substanzen wurden und werden im Kraftsport verwendet?
2. Welche medizinische Indikation haben diese?
3. Welche Wirkungen haben diese im Kraftsport?
4. Welche Risiken und Nebenwirkungen haben diese?

1.3. Arbeitsfragen

1. a) Welche legalen und verbotenen Substanzen werden verwendet?
b) Sind Anabole Steroide ein zentrales Thema?
c) Sind Nahrungsergänzungsmittel ein großes Thema im Kraftsport?
2. a) Was sind die Einsatzgebiete der verwendeten Substanzen in der Medizin?
b) Sind der Großteil der Substanzen, die als Doping oder dopingäquivalentes Verhalten eingesetzt werden, Medikamente, die für pathologische Zustände entwickelt und getestet wurden?
3. a) Welche Wirkungsweisen haben die verwendeten Substanzen?
b) Was sind die intendierten Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit im Kraftsport (Kraft, Muskelmasse, Regenerationsfähigkeit, etc.)?
4. a) Welche Risiken und Nebenwirkungen haben die verwendeten Substanzen?
b) Können die verwendeten Substanzen schwere Schädigungen hervorrufen?

2. Begriffsdefinitionen

2.1 Kraftsport

Kraft ist aus biologisch-physiologischer Betrachtungsweise die Fähigkeit des Nerv-Muskel-Systems durch Muskeltätigkeit

- einen äußeren Widerstand zu überwinden (konzentrische Muskelaktion),
- ihm entgegenzuwirken bzw. bremsend nachzugeben (exzentrische Muskelaktion),
- oder ihn zu halten (isometrische Muskelaktion).

Kraft ist also notwendig um eine Bewegung durchzuführen.

Am Beispiel Klimmzug wäre das Hochziehen des Körpers überwindend und das Absenken des Körpers nachgebend.

Man spricht im Krafttraining von vier verschiedenen Arten von Kraft:

- Maximalkraft
- Schnellkraft
- Kraftausdauer
- Reaktivkraft

2.2 Maximalkraft

„Unter Maximalkraft wird die höchste Kraft verstanden, die das neuromuskuläre System bei einer maximalen willkürlichen Kontraktion entfalten kann“ (Güllich & Schmidtbleicher, 1999, S. 224) bzw. die größte Kraft die gegen einen Widerstand ausgeübt werden kann.

Es können jedoch nie 100 Prozent der Muskelfasern rekrutiert werden. Bei einer maximalen willentlichen Kontraktion arbeiten etwa 75 Prozent der Fasern, die übrigen Fasern können nur in extremsten Ausnahmesituationen wie z.B. Todesangst aktiviert werden. Werden alle Muskelfasern mobilisiert so wird das als Absolutkraft bzw. absolute maximale Kraft bezeichnet.

Die zuvor angesprochene Differenz zwischen Absolut- und Maximalkraft wird als Kraftdefizit beschrieben. Im systematischen Training wird versucht, dieses Defizit mit neuen Trainingsmethoden so gut wie möglich zu reduzieren. Mitunter kommen zusätzlich auch die unterschiedlichsten Substanzen zum Einsatz (Güllich & Schmidtbleicher, 1999).

2.3 Schnellkraft

„Die Schnellkraft beinhaltet die Fähigkeit des Nerv-Muskelsystems, den Körper, Teile des Körpers (z.B. Arme, Beine) oder Gegenstände (z.B. Bälle, Speere, Disken etc.) mit maximaler Geschwindigkeit zu bewegen“ (Weineck, 1997, S. 238) bzw. Widerstände mit höchstmöglicher Geschwindigkeit zu überwinden.

2.4 Kraftausdauer

Kraftausdauer ist „die Fähigkeit des neuromuskulären Systems, eine möglichst hohe Impulssumme (Kraftstoßsumme) in einer gegebenen Zeit gegen höhere Lasten zu produzieren“ (Güllich & Schmidtbleicher, 1999, S. 226). Das heißt, die Bewegung bzw. der Kraftstoß muss öfter hintereinander durchgeführt werden können, wie z.B. der Armzug beim Schwimmen (dynamische Kraftausdauer) oder Skifahren (statische Kraftausdauer).

2.5 Muskulatur

All diese zuvor genannten Bewegungen sind nur durch das Zusammenspiel des Nervensystems und der Muskulatur möglich. Grundlage der Bewegung sind Muskeln, die aus Zellen bestehen, die sich verkürzen können (Horn, 2009, 584).

Jeder Muskel bzw. jede Muskelgruppe hat zwei oder mehrere Ansatzpunkte, an denen sie durch Sehnen mit den Knochen verbunden sind. Will man z.B. den Unterarm anwinkeln, so muss der Bizepsmuskel kontrahieren und der entgegengesetzt arbeitende Streckmuskel, der Trizeps, entspannt werden (Horn, 2009, 586ff).

Der Muskel besteht aus unzähligen Faserbündeln, die an beiden Enden in Sehnen übergehen. Die Muskelfaserbündel setzen sich aus Muskelfasern, den eigentlichen Muskelzellen, zusammen. Die Muskelfasern werden von vielen Myofibrillen, die zu Fibrillenbündel zusammengefasst sind, gebildet. Diese Myofibrillen sind aus Hunderten aneinander gereihten Kammern, den Sarkomeren, aufgebaut. In den Sarkomeren befinden sich die zwei fadenförmigen Proteine Myosin und Aktin (siehe Abb. 1: Muskelfaserbündel (Horn, 2009, S. 584)). Durch die regelmäßige Anordnung der Myofibrillen wird die Skelettmuskulatur quergestreifte Muskulatur genannt (Horn, 2009, 584f).

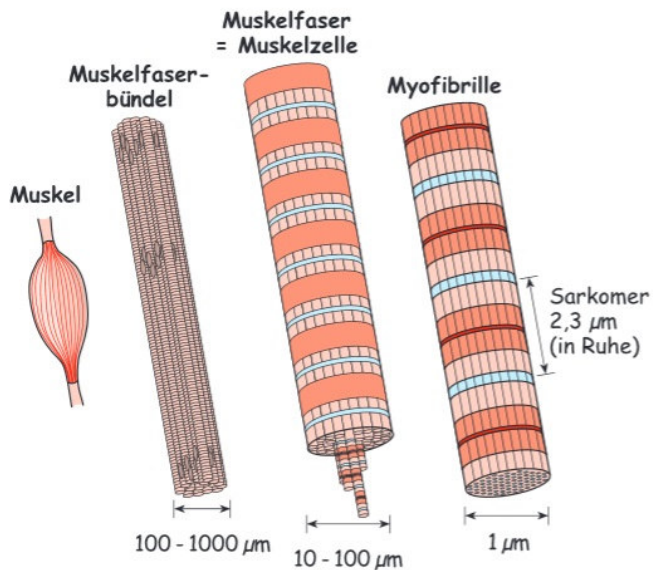


Abb. 1: Muskelfaserbündel (Horn, 2009, S. 584)

Das Sarkomer beheimatet den grundlegenden Mechanismus zur Kontraktion. Sarkomere werden durch Z-Membranen von den benachbarten Sarkomeren abgegrenzt. In dieser Membran sind die dünnen Myofilamente (Aktin) befestigt. In der Mitte des Sarkomers befindet sich ein M-Streifen, der wiederum die dicken Myofilamente (Myosin) enthält (siehe Abb. 2).

Der Muskel wird über Nervenbahnen angesteuert und von Blutgefäßen mit Energie versorgt. Die Nervenzellen sind mit den Muskelzellen durch motorische Endplatten verbunden. Die Muskelzellen reagieren auf ein elektrochemisches Signal mit der Kontraktion, also dem Zusammenziehen des Muskels. Die Myosinmoleküle haken sich in die Aktinfäden ein und ziehen sie aufeinander zu (Horn, 2009, 584f).

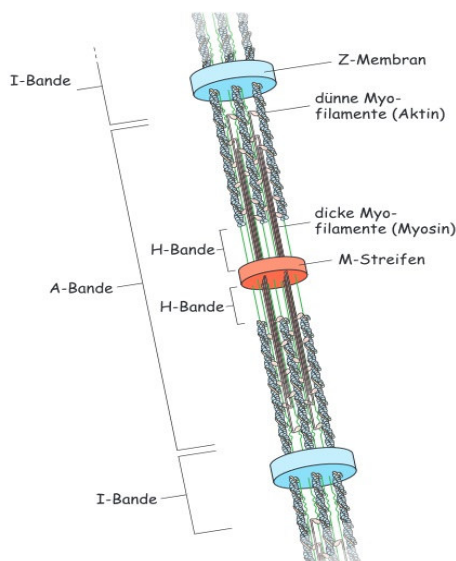


Abb. 2: Sarkomer im Detail (Horn, 2009, S. 585)

Zahllose kleine Adern (Kapillaren) durchziehen die Bindegewebshülle der Muskelfasern, über die der Muskel versorgt wird. Damit der Muskel arbeiten kann liefern die Blutgefäße Kohlenhydrate, Fette und Eiweiße als Treibstoff. Diese Nährstoffe müssen aber zuerst, wie bei einem Motor, verbrannt werden, um Bewegung zu erzeugen. Dafür sind die Zellorgane, die sogenannten Mitochondrien, die in jeder Muskelzelle vorhanden sind, zuständig. Die gewonnene Energie wird in dem Molekül ATP (Adenosintriphosphat) gespeichert. Das ATP wandert von den Mitochondrien zu den Myofibrillen, in denen die Bewegung erzeugt wird. In dem Moment, in dem sich der Muskel zusammenziehen muss, gibt das ATP die gespeicherte Energie ab (Horn, 2009, S. 586f).

Muskelzellen benötigen für die Kontraktion in der Zelle gelegene Calciumspeicher. Diese befinden sich in den sogenannten L-Tubuli. Kommt nun ein elektrisches Signal über das Nervensystem (Motoneuron) zu der Muskelzelle, so sezerniert sie Calcium in das Zytoplasma und dadurch kontrahieren die Muskelfasern. Dieser Vorgang wird elektromechanische Kopplung genannt und beschreibt die Umwandlung von elektrischer Erregung in mechanische Kontraktion (Horn, 2009, S. 586f).

Der Kontraktionsmechanismus wird durch die Gleitfilament-Theorie beschrieben. Die dicken und dünnen Myofilamente gleiten ineinander, der Kopf des Myosin-Filaments stabilisiert anschließend die neue Bindungsstelle. Somit kommt es zu einer weiteren Überlappung und das Sarkomer verkürzt sich. Durch das koordinierte Aneinanderziehen aller beteiligten Sarkomere verkürzt sich der Muskel. Adenosintriphosphat stellt dabei die notwendige Energie zur Verfügung, um diesen Myosinkopf bei Veränderungen der Kontraktion wieder zu lösen. ATP ist demnach der Treibstoff der Kontraktion. Nach dem Tod ist der ATP-Mangel für die Totenstarre verantwortlich und hält so lange, bis Aktin und Myosin zersetzt werden (Horn, 2009, S. 586f).

Muskelfasern können sich nicht durch Zellteilung vermehren. Ein Muskel kann also nur wachsen bzw. stärker werden, indem seine vorhandenen Fasern dicker werden. Durch körperliche Anstrengung werden zusätzliche Myofibrillen produziert. Einer gängigen Theorie zufolge entstehen durch körperliches Training winzige Risse, Mikroläsionen. Um diese reparieren zu können, wandern sogenannte Satellitenzellen in diese verletzten Regionen und stellen Proteinmaterial zur Reparatur her. Diese Zellen können sich auch teilen, verschmelzen teilweise mit den Fasern und schaffen die Voraussetzung zur Produktion weiterer Proteine und damit zusätzliche Myofibrillen. Je mehr Myosin und Aktin für eine Kontraktion bereit steht, umso stärker ist der Muskel (Horn, 2009, S. 584ff).

Genau hier setzen die unterschiedlichen Arten von Doping und dopingäquivalentem Verhalten im Kraftsport an. Wie schafft man es, den Muskel noch stärker, schneller, ausdauer-

ernder, schneller regenerierend, etc. zu machen? Es gibt zahlreiche Möglichkeiten, bestimmte Vorgänge im Körper zu beeinflussen. Die Risiken und Nebenwirkungen sind meistens aber gravierend.

2.6 Doping und dopingäquivalentes Verhalten

Als Grundlage dieser Arbeit wird die Definition von Müller (2015, S. 81f) verwendet:

„Doping und dopingäquivalentes Verhalten [wird] als die Schnittmenge aller strukturähnlichen Ausprägungsformen des untersuchten Phänomens verstanden, deren Elemente die folgenden Eigenschaften aufweisen: Intention der Leistungssteigerung, -optimierung und/oder -konstanz; Transzendierung natürlicher Grenzen durch Manipulation körpereigener Prozesse und/oder der Körperintegrität; Anwendung von Substanzen und/oder Methoden.“

Anhand dieser umfassenden Definition lässt sich erkennen, dass Doping und dopingäquivalentes Verhalten nicht nur im Spitzensport, sondern auch im Nachwuchssport (und in der Gesellschaft) zu finden sind.

Internationale und nationale Studienergebnisse sowie ausgewählte Fallbeispiele zeigen, dass bereits Kinder und Jugendliche leistungssteigernde Substanzen anwenden (Müller, 2015, S. 142ff). Neben Ausdauersportarten sind vor allem Kraftsportarten betroffen (Müller, 2015, S. 83ff, Müller-Platz, Boos & Müller, 2006).

Ausgangspunkt dieser Forschungsarbeit ist die Analyse und Beschreibung des Phänomens „Doping und dopingäquivalentes Verhalten“ im Kraftsport (Spitzensport, Leistungssport, Breiten- und Freizeitsport) mit dem Ziel, eine konsolidierte Sammlung des aktuellen Wissensstandes zu erstellen.

3. Geschichte von Doping und dopingäquivalentem Verhalten

Der Begriff „Doping“ ist heutzutage allgegenwärtig. Er ist bei weitem nicht mehr auf die Sportberichterstattung zugeschnitten, sondern durchdringt nahezu sämtliche Gesellschaftsbereiche. Einer der bekanntesten Fälle, welche die Weltöffentlichkeit und die gesamte Medienlandschaft in Atem gehalten haben, ist die Erfolgsgeschichte des Radsportlers Lance Armstrong. Er dominierte den Profiradsport wie kein anderer und galt als einer der Saubermänner im Dopingsumpf des Radsports. Seine Lebensgeschichte bewegte unzählige Menschen, bis er des Dopings angeklagt und verurteilt wurde. Heute gilt er als einer der größten Betrüger der Sportgeschichte, dessen Dopinghistorie im Hollywoodfilm „The Program“ 2015 aufgearbeitet wurde. In den letzten Jahrzehnten hat die Berichterstattung über Dopingfälle immer mehr zugenommen und man stellt sich mittlerweile die Frage, ob Höchstleistungen im Spitzensport ohne leistungssteigernde Substanzen überhaupt möglich sind. Doping wird hauptsächlich mit Spitzensport in Verbindung gebracht, wobei auch der Amateurbereich sein sauberes Image verloren hat. Da Doping in den unterschiedlichsten Ausprägungen die Öffentlichkeit bewegt und die Medien sich auf diese Themen stürzen, hat beinahe jeder eine eigene Meinung zum Phänomen Doping, obwohl schon die Abgrenzung des Begriffs einige Probleme aufweist.

Dieses Kapitel widmet sich daher der Geschichte des Dopings. Im ersten Abschnitt erfolgt eine Begriffsbestimmung, die auch den Ursprung und die Veränderung des Begriffs im Laufe der Zeit aufzeigen soll. Es wird ebenso auf die Problematik der Definition eingegangen. Danach werden die Frühformen und die weitere Entwicklung von Doping erläutert. Den Abschluss bildet ein Überblick über die Anti- Doping Bewegung.

3.1 Begriffsherkunft des Wortes „Doping“

Um den Begriff und die Herkunft des Wortes „Doping“ zu verstehen muss man zunächst den Ursprung erforschen.

Untersuchungen des Wortstamms ziehen als häufige Erklärung das Wort „Dop“ aus dem Sprachgebrauch der Ureinwohner des südöstlichen Afrikas heran. Es meint einen selbstgebrannten Schnaps, der im Zuge von rituellen Zeremonien zum Einsatz kam und eine stimulierende Wirkung hatte. Die Buren, niederländische Einwanderer, adaptierten den Begriff in ihre eigene Sprache „Afrikaans“ und er dient bis heute als Bezeichnung für Getränke mit stimulierender Wirkung. Durch den kolonialen Austausch gelangte der Begriff nach Europa und verbreitete sich (Lüsch, 1991, S. 12).

Lünsch bezieht sich auch auf den englischen Ausdruck „dope“, der einen lackartigen Überzug bezeichnet. „to dope“ bedeutet auch „eintauchen“ oder „eintunken“ und steht damit eng in Verbindung mit einer Form von Wettbetrug im Tierrennsport (Hunde & Pferderennen), in Folge dessen Pferde und Hunde äußerlich so verändert wurden, dass ihre Leistungsfähigkeit nicht erkennbar war.

Sörös und Vogl sind der Ansicht, dass das Wort in seiner heutigen Bedeutung aus dem niederländischen Sprachgebrauch kommt. Nahrungsmittel wurden in stimulierende Substanzen getaucht („Dip“), um so ihren Geschmack und ihre Wirkung zu verändern. Daraus entwickelte sich das Wort „Doping“, welches gleichgesetzt wird mit „hinters Licht führen“ (Sörös & Vogl, 2008, S. 27).

Der Begriff „Doping“ erschien erstmals 1889 in einem englischen Wörterbuch und bezeichnete eine Mischung aus Opium und Narkotika, welche in dieser Zeit bei Rennpferden zur Leistungssteigerung Verwendung fanden (Lünsch, 1991, S.12). Spitzer bezieht sich auf den amerikanischen Dopingforscher John Hoberman, der darauf aufmerksam machte, dass der Begriff „Doping“ auch im deutschsprachigen Raum schon vor dem Ersten Weltkrieg verwendet wurde. Um die Jahrhundertwende wurden auch weitere Substanzen wie Kokain, Koffein, Morphin und Strychnin als „Dopingmittel“ bezeichnet. In einem Artikel 1913 bezeichnete auch der bekannte Hygieniker Ferdinand Hueppe die Verwendung von den Substanzen Alkohol, Strychnin und Arsen als „Doping“ und zeigte ihre manipulierende Wirkung im Zusammenhang mit Sport auf (Spitzer, 2011a, S. 53).

3.2 Definitionen

Aus dem vorgehenden Abschnitt ist zu entnehmen, dass sich der Begriff „Doping“ am Beginn des 20. Jahrhunderts langsam im Sprachgebrauch etablierte, wobei anzumerken ist, dass er vorwiegend von Experten verwendet wurde. Es wurde in Folge von unterschiedlichen Gremien und Expertenrunden versucht eine allgemeingültige Definition zu finden. Das stellte sich als schwierig heraus, weil vorweg abgeklärt werden musste, was als Doping bezeichnet wird und was nicht. Neue Entwicklungen spielten natürlich eine wichtige Rolle und sorgten dafür, dass die Definitionen im Laufe der Zeit ständig Veränderungen unterworfen waren und bis heute sind. Der Begriff „Doping“ war seit jeher negativ konnotiert und geht mit einem Verstoß gegen gewisse Regeln einher.

Im deutschen Rechtschreibduden erschien der Begriff 1915 und wird heute wie folgt definiert: „Anwendung verbotener Substanzen (oder Methoden) zur [vorübergehenden] Steigerung der sportlichen Leistung.“ (Duden, 2015).

Die Thematik erlangte immer mehr Bedeutung und somit setzte sich der deutsche Sportärztebund 1927 mit diesem Thema auseinander und sprach sich gegen eine medikamentöse Leistungssteigerung im Sport aus. Es wurde klargestellt, wenn das Motiv für die Einnahme einer bestimmten Substanz am Wettkampftag die Leistungssteigerung ist, dann liegt Doping vor. Die Verhinderung des Dopings bezog sich allerdings nur auf den Amateursport, weil dieser „rein“ bleiben sollte. (Court, 2001, S. 98f)

Das hat geschichtliche Hintergründe, weil der Amateursport am Beginn nur der oberen Gesellschaftsschicht vorbehalten war, die keine finanzielle Abhängigkeit hatte. Der Berufssport war ausgenommen von dieser Regelung, weil die professionellen Sportler mit der Ausübung ihres Sports ihren Lebensunterhalt verdienten. Hier zeigten sich schon Probleme in der Festlegung, für welchen Sportbereich Doping gelten sollte. Die Professionalisierung des Sports ließ diese Grenzen schnell verschwimmen. Ebenso wirft die Einschränkung von Doping auf den Wettkampftag einige Fragen auf. In der damaligen Zeit waren viele Dopingmittel nur wettkampfwirksam. Es war schwierig Dopingmittel einzuordnen und festzustellen, ob langfristig wirkende Mittel nicht auch zu einer Leistungssteigerung führen und diese dann auch unter Doping zu kennzeichnen sind.

In der Anti-Doping- Bewegung gab es von Beginn an Definitionsprobleme, die auf dem sich ständig verändernden Sportumfeld und auch auf dem medizinischen Sektor beruhten. Durch die Professionalisierung des Sports und die Fortschritte im medizinischen Bereich geriet Doping immer mehr in den Focus. Im Beckmanns Sportlexikon 1933 wurde schon auf diverse leistungssteigernde Dopingmittel eingegangen:

„Doping, der Gebrauch von aufpeitschenden Mitteln, die den Sportler über seine normale Leistungsgrenze hinaus antreiben sollen. Es werden verwendet: Adrenalin, Hodenextrakte, Koffein, Digitalis, Strychnin, Kampfer, Nikotin, Kokain, Kolanin, Heroin, Morphin, Arsen, Phosphor, Kalzium, Alkohol, usw. Die Anwendung des D. ist aus sportmoralischen und gesundheitlichen Gründen abzulehnen und wird bei vielen Sportarten mit Ausschluss u.a. Strafen geahndet. – Pf. [Pferdesport]: das Verabreichen von Drogen und Medikamenten, um die Leistungsfähigkeit des Pferdes zu steigern, ist strenge verboten und führt, wenn die Rennbehörde Kenntnis hiervon erhält, zur Ausweisung des Schuldigen. In verdächtigen Fällen werden nach dem Rennen Speichelproben genommen. Mit besonderer Bewilligung der Rennleitung kann herzlosen Pferden vor dem Rennen unter Aufsicht einer Vertrauensperson eine bestimmte Menge Alkohol verabreicht werden.“ (Spitzer, 2011a, S. 47)

Diese Definition gibt einen guten Einblick in die damals verwendeten Substanzen und hat auch einige Entwicklungen vorweggenommen. Schwierig gestaltet sich der Ausdruck der „normalen Leistungsgrenze“. Da im Zuge der Professionalisierung immer nach der maximalen Leistungsgrenze gestrebt wird, ist es schwierig diese zu bestimmen und eine Grenze festzulegen. Es wird in den meisten Definitionen immer an die moralischen Grundwerte der

Sportler appelliert, aber in dieser Definition wird auch auf die gesundheitlichen Risiken für die Sportler hingewiesen.

Im Jahr 1963 startete eine Expertenkommission des Europarates einen Versuch Doping zu definieren:

„Doping ist die Verabreichung oder der Gebrauch körperfremder Substanzen in abnormaler Form oder auf abnormalem Weg mit dem einzigen Ziel der künstlichen und unfairen Steigerung der Leistung für den Wettkampf. Außerdem müssen verschiedene psychologische Maßnahmen zur Steigerung des Leistungssportlers als Doping angesehen werden.“ (Bette, 1994, S. 195)

Diese Definition untermauert wieder die ethischen Grundsätze, an die sich nahezu alle Definitionen halten. Die Olympischen Spiele stellten immer den fairen Sportgeist in den Mittelpunkt und die Amateurregeln besagten, dass Profisportler nicht teilnehmen durften, weil sie sich einen Vorteil verschafften. Mit dem Motto, Citius, altius, fortius (lateinisch, zu Deutsch: Schneller, höher, weiter) wurde das Streben nach Rekorden initiiert und somit die Basis für die Verwendung von leistungssteigernden Methoden gelegt. Das Internationale Olympische Komitee (IOC) sah sich gezwungen gegen Doping vorzugehen und verfasste für die Olympischen Spiele von Grenoble und Mexico City von 1968 eine Verbotsliste mit illegalen Substanzen. Zu diesen Substanzen gehörten sympathomimetische Amine, zentralstimulierende Substanzen, Narkotika, Antidepressiva und Tranquillizer. Diese Olympischen Spiele waren die ersten, bei denen Dopingkontrollen durchgeführt wurden. Die IOC-Liste stellte die Basis für weitere verbotene leistungssteigernde Mittel dar und wurde im Laufe der Zeit immer erweitert und aktualisiert. Diese IOC-Liste der verbotenen Substanzen war das entscheidende Kriterium für Anti-Doping-Maßnahmen und ermöglichte auch eine mehr oder weniger einheitliche Definition. (Clasing, 1992, S. 11f).

Der Europarat widmete sich am 16. November 1989 in dem „Übereinkommen gegen Doping“ in Straßburg erneut dieser Thematik. Durch die offensichtliche Zunahme von Dopingvorfällen im Sport und im Hinblick auf die Gesundheit der Sportler und die Zukunft des Sports wurde ein Übereinkommen mit dem Ziel der Reduktion des Dopings beschlossen. Im Artikel 2 wurde auf die Begriffsbestimmung und den Geltungsbereich eingegangen:

„a) bedeutet "Doping im Sport" die Verabreichung pharmakologischer Gruppen von Dopingwirkstoffen oder Dopingmethoden an Sportler und Sportlerinnen oder die Anwendung solcher Wirkstoffe oder Methoden durch diese Personen;

b) bedeutet "pharmakologische Gruppen von Dopingwirkstoffen oder Dopingmethoden", vorbehaltlich des Absatzes 2, diejenigen Gruppen von Dopingwirkstoffen oder Dopingmethoden, die von den betreffenden internationalen Sportorganisationen verboten wurden und in Listen aufgeführt sind, welche nach Artikel 11 Absatz 1 Buchstabe b von der Beobachtenden Begleitgruppe bestätigt wurden;

c) bedeutet "Sportler und Sportlerinnen" die Personen, die regelmäßig an Sportveranstaltungen teilnehmen." (Europarat, 1989, Artikel 2)

Durch die Maßnahmen des Europarates und des IOC, die viele Sportorganisationen beeinflussen, wurde mit dieser Definition der Grundstein für eine einheitliche und weltweit gültige Doping-Definition gelegt. Die offizielle Definition der Welt-Anti-Doping-Agentur (WADA), die am 10. November 1999 gegründet wurde, zeigt diese Entwicklung:

„Doping ist die Verabreichung von Substanzen der verbotenen Wirkstoffgruppen oder die Anwendung verbotener Methoden im Sport.“ (Müller, 2004, S. 10).

Bei heutigen Definitionen bildet die aktuelle Verbotsliste der WADA die Basis. Um die Frage zu klären, was unter den Begriff „Doping“ fällt, müssen die aktuelle Verbotsliste und die möglichen Verstöße gegen die Anti-Doping-Bestimmungen berücksichtigt werden. Für die aktuelle offizielle Definition legt der Welt-Anti-Doping-Code den Grundstein und lautet (Übersetzung und vereinfachte Darstellung):

Doping wird definiert als das Vorliegen eines oder mehrerer der nachfolgend in Artikel 2.1 bis 2.10 festgelegten Verstöße gegen Anti-Doping-Bestimmungen.

1. Vorhandensein einer verbotenen Substanz, ihrer Metaboliten oder Marker in der Probe eines Athleten
2. Der Gebrauch oder der Versuch des Gebrauchs einer verbotenen Substanz oder einer verbotenen Methode durch einen Athleten
3. Umgehung der Probenahme oder die Weigerung oder das Unterlassen, sich einer Probenahme zu unterziehen
4. Meldepflichtverstöße
5. Die unzulässige Einflussnahme oder der Versuch der unzulässigen Einflussnahme auf irgendeinen Teil des Dopingkontrollverfahrens
6. Besitz einer verbotenen Substanz oder einer Verbotenen Methode
7. Das Inverkehrbringen oder der Versuch des Inverkehrbringens von einer verbotenen Substanz oder einer verbotenen Methode
8. Die Verabreichung oder der Versuch der Verabreichung an Athleten von verbotenen Substanzen oder verbotenen Methoden Innerhalb des Wettkampfs oder Außerhalb des Wettkampfs die Verabreichung oder der Versuch der Verabreichung von verbotenen Methoden oder verbotenen Substanzen, die Außerhalb des Wettkampfs verboten sind
9. Tatbeteiligung
10. Verbotener Umgang

(WADA, 2013, S. 18ff)

3.3 Ursprünge des Dopings

Lange bevor sich der Dopingbegriff in unserer Gesellschaft verbreitete, gab es schon den Wunsch die Grenzen der körperlichen Leistungsfähigkeit zu erweitern. Nun ist es aber schwierig von Doping in der Antike zu sprechen, weil Doping wie schon erwähnt negativ konnotiert ist und mit dem Anti-Doping-Diskurs in Wechselwirkung steht. Die moderne Auffassung von Doping entstand durch die Verbindung von verbotenen Substanzen und Praktiken mit ethischen Grundwerten und Wettbewerbsverzerrung. Doping muss immer vor dem Hintergrund der gesellschaftlichen und kulturellen Grundwerte betrachtet werden, die sich im Laufe der Zeit einer ständigen Veränderung unterzogen haben.

Kulturhandlungen, die mit Doping vergleichbar sind, gehen weit in die Vergangenheit zurück. Die Germanen benutzten Fliegenpilzextrakt, um für den Kampf in eine Art Trancezustand zu kommen und von Angst und Schmerz befreit zu sein. Die Inkas kauten Kokablätter und die Chinesen benutzen das ephedrinhaltige Kraut Ma-Huang, um die Aufmerksamkeit und die Leistungsfähigkeit zu steigern (Hürter, 2012).

Dennoch kann man davon ausgehen, dass die Geschichte des Dopings eng mit der von Wettkämpfen verbunden ist. Schon bei den Olympischen Spielen der Antike lassen sich Spuren von leistungssteigernden Praktiken und Substanzen nachweisen. Den Siegern bei den Spielen winkten Ruhm und Ehre und ein Sonderstatus in der Gesellschaft. Es wurde nach Mitteln gesucht, um die körperliche Leistungsfähigkeit zu verbessern. Der siegreiche Läufer Charmis benutzte 668 v. Chr. eine Mixtur aus Trockenfeigen und feuchtem Käse. Die Athleten bereiteten sich mit gezielter Ernährung auf die Spiele vor und versuchten mit Zaubermitteln und den Tricks der Betreuer ihre Leistung zu verbessern. Ebenso war den antiken Athleten der Vorgänger des Testosteron-Dopings bekannt, die Leistungssteigerung durch Einnahme von Stierhoden. Die Spiele wurden 393 n. Chr. vom römischen Kaiser verboten und der organisierte Wettkampfsport verschwand weitgehend (Hürter, 2012).

Im 19. Jahrhundert fand Sport in England Einzug in die Gesellschaft und schwappte allmählich auf Europa über. Den englischen Sport kennzeichnete ein Leistungs-, Rekord- und Konkurrenzprinzip und somit gab es ein neues Betätigungsfeld für Doping. Wissenschaftliche und medizinische Fortschritte zeigten neue Möglichkeiten zur Leistungsverbesserung auf. Der Radsport wurde gegen Ende des 19. Jahrhunderts sehr populär und diente als Versuchskaninchen für neue Dopingpraktiken. Bis heute nimmt der Radsport eine Sonderstellung in der Dopinghistorie ein. Es gab Sechstagerennen, die den Fahrern alles abverlangten. Die Fahrer experimentierten mit ihren Betreuern mit unterschiedlichen Substanzen, um die mörderischen Rennen zu bewältigen. Tollkirsche, Äther, Morphin, Strychnin und Nitroglyzerin waren einige gebräuchliche Mittel. Die gesundheitlichen Folgen waren nicht abschätzbar. Die Möglichkeit zur künstlichen Einflussnahme auf die Leistungsfähigkeit

des Menschen erzeugte eine Faszination und ethische Grundsätze wurden wenig beachtet. Doping geschah nicht im Verborgenen und gedopte Sportler wurden nicht als Betrüger abgestempelt. Die Olympischen Spiele wurden 1896 wieder eingeführt und somit hatte auch Doping wieder eine große Bühne. 1904 benutzte Tom Hicks, der Sieger des Marathons, einen Cocktail aus Strychnin und Brandy um seine Leistung zu verbessern, bevor er im Ziel zusammenbrach (Müller, 2013, S. 617ff).

Durchbrüche in der Pharmazie und Chemiebranche ermöglichten im Zusammenspiel mit dem medizinischen Sektor neue Experimente. Im 20. Jahrhundert wurde der Einfluss von Doping immer größer und die Einsatzbereiche immer breitgefächerter. Es gab noch keine Kontrollen oder Strafen. Im Zuge des Zweiten Weltkriegs gelang es Pharmazeuten synthetisches Testosteron und damit die Basis für anabole Steroide herzustellen, welche zu Beginn den Zweck hatten, den Gesundheitszustand von Kriegsgefangenen zu verbessern. Es dauerte nicht lange und diese Präparate wurden im Sportbereich eingesetzt. Neben dem menschlichen Leistungssport war auch der Tiersportbereich von Wettbewerbsverzerrung betroffen. Das Rennpferd Holloday konnte mithilfe von Testosteronspritzen mehrere Rennen hintereinander gewinnen (Hürter, 2012).

Oftmals wurden Präparate für den Kriegsfall entworfen, die dann im Sport ein neues Anwendungsgebiet fanden. Auch die Wirkung von Amphetaminen, wie erhöhte Aufmerksamkeit, Wachheit und Konzentrationsfähigkeit, wurde von Soldaten im Zweiten Weltkrieg genutzt und von Sportlern für ihre Zwecke übernommen. Besonders der Radsport war betroffen und Videoaufnahmen aus den sechziger und siebziger Jahren zeigen am Gesichtsausdruck die Wirkung solcher chemischen Präparate. Der englische Radsportler Tom Simpson starb 1967 während der Tour de France am Mont Ventoux an den Folgen von Methamphetaminmissbrauch und war der erste im Fernsehen übertragene Dopingtodesfall (Müller, 2013, S. 639f).

Doping erfreute sich immer größeren Zuspruchs bei den Athleten und zwischen 1960 und 1967 wurde bei großen Wettkämpfen umfangreich gedopt. Um die richtige Dosierung herauszufinden wurden im Training die Mittel für den Wettkampf getestet. Die ersten offiziellen Todesfälle durch Doping sorgten jedoch für Aufruhr und das IOC sowie der internationale Radsportverband erarbeiteten das erste Anti-Doping Regelwerk. Der Internationale Leichtathletik Verband hatte 1928 Doping für illegal erklärt, aber keine Sanktionen verhängt oder ein Kontrollsystem installiert. Dieses fand zum ersten Mal bei den Olympischen Spielen 1968 in Mexiko statt, im Zuge dessen Sportler auf illegale Substanzen getestet wurden. In der sogenannten „medical list“ des IOC wurden verbotene Substanzen aufgelistet (Hürter, 2012).

Neben den offensichtlichen gesundheitlichen Folgen führte noch ein anderer Umstand zu einem Umdenken. Während des Kalten Kriegs waren sportliche Erfolge ein Nachweis für die Überlegenheit des jeweiligen Systems. Als die Sowjetunion bei den Sommerspielen 1952 ihr Debut gab und 71 Medaillen erringen konnte, fiel das Hauptaugenmerk auf die Art und Weise, wie diese Erfolge erzielt wurden. Um die sportliche Überlegenheit zu demonstrieren, betrieben die Sowjets, unterstützt von ostdeutschen Wissenschaftlern, staatlich organisiertes Doping von größtem Ausmaß. Der Sport wurde zum Spielball der Ideologien. Diese Tatsache veränderte den Zugang zum Doping und läutete die Anti-Doping-Bewegung ein (Sörös & Vogl, 2008, S. 39; Hürter, 2012).

3.4 Entwicklung der Anti-Doping Bewegung

Nachdem der Internationale Leichtathletikverband Doping 1928 als illegal deklariert hatte, gab es 1968 bei den Olympischen Spielen in Mexiko die ersten Kontrollen. Schon 1966 wurden bei den Weltmeisterschaften des internationalen Radsportverbands und des internationalen Fußballverbands Sportler kontrolliert. Das waren die ersten Schritte, aber das Dopingbusiness hatte einen jahrelangen Vorsprung. Die Analysemethoden hinkten hinterher und es gab zunächst keine ausreichenden Listen von verbotenen Substanzen und Medikamenten, umfangreiche Kontrollen oder genaue Erforschung von Analysemethoden. 1972 wurden in München Gaschromatographen und Massenspektrometer eingesetzt und somit erste geeignete Analysetools verwendet. Es wurden 2000 Athleten getestet, sieben Proben davon zeigten ein positives Ergebnis (Sörös & Vogl, 2008, S. 39f).

Die Nutzung von anabolen Steroiden war noch nicht verboten, obwohl ihr Missbrauch schon seit den 1960er Jahren bekannt war. Dieser Zeitraum stellt in der Forschungsliteratur eine Epochengrenze dar und zeigt den Übergang von Stimulanzien zu anabolen Steroiden als bevorzugtes Dopingmittel. Aufputschmittel waren leichter nachzuweisen und Anabolika wurden zu Beginn in der Doping-Bekämpfung vernachlässigt (Reinold, Becker & Nielsen, 2012).

Weitere Forschungen zeigten, dass Dopingmittel nicht nur im Wettkampf, sondern vor allem in der Aufbau- und Regenerationsphase eingesetzt wurden, um im Wettkampf „clean“ zu sein. Das führte dazu, dass ab den 1980ern auch Trainingskontrollen durchgeführt wurden (Sörös & Vogl, 2008, S. 39f; Reinold, Becker & Nielsen, 2012).

Es folgt nun eine Aufzählung der wichtigsten Anti-Doping-Maßnahmen nach 1968 (vgl. Müller, 2015, S. 370ff):

3.4.1 1989 Anti-Doping Konvention des Europarates

Am 16. November 1989 wird in Straßburg die Anti-Doping Konvention des Europarates beschlossen. Zielsetzung der Konvention ist die Harmonisierung der unterschiedlichen Anti-Doping-Vorschriften und die verstärkte Zusammenarbeit der Vertragsparteien in Hinblick auf das Ziel, das Problem Doping im Sport zu reduzieren.

3.4.2 1999 1. World Conference on Doping in Sport / Gründung der WADA

Als Reaktion auf den Dopingskandal bei der Tour de France 1998 wird im Februar 1999 die erste "World Conference on Doping in Sport" in Lausanne abgehalten. Durch die Beschlüsse dieser Konferenz wird am 10. November 1999 die World Anti-Doping Agency (WADA) gegründet.

3.4.3 2004 In-Kraft-Treten des ersten Welt-Anti-Doping-Codes

Mit 1. Jänner 2004 tritt der erste Welt-Anti-Doping-Code (WADC) und die angeschlossenen internationalen Standards in Kraft. Wesentliche Neuerung ist unter anderem die Einführung einer für alle Unterzeichner gültigen Verbotsliste, die Vereinheitlichung von Sanktionsmaßnahmen und die Durchführung von Dopingkontrollen außerhalb von Wettkämpfen.

3.4.4 2005 UNESCO-Konvention

Die erste weltweite, für Staaten verbindliche Grundlage der Anti-Doping Arbeit wird auf der 33. Generalkonferenz der UNESCO am 18. Oktober 2005 in Paris verabschiedet. Es soll die Regierungen auf Basis der Konvention des Europarates stärker als bisher in die Anti-Doping Arbeit einbinden. Bestandteil des Übereinkommens ist auch eine Liste verbotener Substanzen, womit erstmals ein globaler Standard gesetzt wird.

3.4.5 Erste Novelle des WADC

Mit Jahresbeginn 2009 trat die erste Novelle des WADC in Kraft. Wesentliche Änderungen waren flexiblere Sanktionsmöglichkeiten, die Einführung einer Kronzeugenregelung und die Neugestaltung der Meldepflichten der Sportler.

3.4.6 Verstärkte Zusammenarbeit zwischen staatlichen Behörden und Anti-Doping Agenturen

Der Dopingfall Lance Armstrong zeigte deutlich auf, dass die Möglichkeiten der Dopingkontrolle nicht ausreichen, um professionelle Betrüger zu überführen. Immer mehr Staaten setzen auf staatliche Ermittlungen.

3.4.7 Zweite Novelle des WADC

Am 1. Jänner 2015 trat die zweite Novelle des Anti-Doping Bundesgesetzes in Kraft. Die „Standard-Sperre“ wurde von zwei auf vier Jahre angehoben und der Fokus verstärkt auf

das Umfeld der Sportler gelegt. Um die Unterstützer von Doping belangen zu können, wurden zwei neue Tatbestände („Verbotener Umgang“ und „Komplizenschaft“) eingeführt.

3.5 Anti-Doping Arbeit in Österreich

Österreich zählte von Anfang an zu den Vorreitern der Anti-Doping Arbeit. Dies war vor allem dem Engagement einer kleinen Gruppe rund um den Sportmediziner Ludwig Prokop zu verdanken. Die 1962 gegründete „Dopingkommission“ sollte die nationale Anti-Doping Arbeit vorantreiben, international sorgten zahlreiche Kongresse für eine beginnende Veränderung des Bewusstseins (Müller, 2013, S. 506).

Nachdem 1962 der Entwurf eines Regulatives abgelehnt wurde, der unter anderem Wettkampfsperren und Ausschlüsse von der Sportförderung vorsah, wurde 1967 ein weiterer Anlauf genommen. Der neue Vorschlag enthielt bereits wesentliche Grundlagen moderner Anti-Doping Arbeit (z.B. Gültigkeit für alle Sportler im organisierten Sportbereich, Dopingkontrollen durch eine unabhängige Kommission und bis zu lebenslange Sperren), wurde von den Verbänden aber erneut nicht angenommen. Die „Dopingkommission“ führte die Dopingkontrollen aber laut Einschätzung eines damaligen Funktionärs im Wesentlichen entsprechend dieser Richtlinien durch. Bereits damals wurde ein Anti-Doping Gesetz gefordert, dies sollte allerdings noch einige Jahrzehnte dauern (Müller, 2013, S. 506f).

Ab 1985 wurde der „Verein zur medizinischen und sportwissenschaftlichen Beratung“ (das spätere Institut für Sportmedizinische Betreuung - IMSB) mit der Durchführung von Dopingkontrollen beauftragt. Die Betreuung der Sportler wurde parallel dazu fortgeführt. Im selben Jahr wurden auf der „Bundes-Sportversammlung“ sogenannte „Doping-Grundsatzbeschlüsse“ gefasst, die auf den Überlegungen aus dem Jahr 1967 basierten. Da die Anti-Doping Bestimmungen an die Sportförderungen geknüpft waren, wurden sie von zahlreichen Sportarten umgesetzt. Das Ausmaß der Sanktionen entsprach nicht dem heute üblichen Standards. Für den ersten Verstoß drohten sechs Monate Sperre, beim zweiten Vergehen zwei Jahre und beim dritten Verstoß lebenslanger Ausschluss, jeweils nur in der Sportart, in der der Verstoß begangen wurde (Müller, 2013, S. 508).

Wurde ein Sportler positiv getestet, so wurde er nicht von einer unabhängigen Kommission sanktioniert, sondern von verbandsinternen Gremien. Allerdings wurden zumindest die Einsprüche vor einer „Sechser-Kommission“ aus je zwei Vertretern der Österreichischen Bundes-Sportorganisation (BSO), des VMSB (später IMSB) und des Bundes behandelt, wodurch eine gewisse Harmonisierung der Entscheidungen gegeben war (Müller, 2013, S. 508).

Nachdem Österreich die Anti-Doping Konvention des Europarates unterschrieben hatte, wurde 1991 das „Österreichische Anti-Doping Comité“ (ÖADC) gegründet. Das ÖADC war für die Überprüfung der Einhaltung der Anti-Doping Bestimmungen zuständig. Im Jahr 1993 wurde deutlich, dass Österreich nach der anfänglichen Vorreiterrolle in den 1960er Jahren den Anschluss verpasst hatte. Während Trainingskontrollen bereits in einigen Ländern üblich waren, bedurfte es des Dopingskandales der Sprinter rund um Andreas Berger, um hier nachzuziehen. Als Folge dieser Ereignisse wurde das ÖADC mit der Durchführung der Dopingkontrollen betraut. Dopingkontrollen konnten damals mündlich oder schriftlich angekündigt werden, die Sportler wurden per Zufallssystem ausgelost (Müller, 2013, S. 508f).

Um die Jahrtausendwende begannen die Bemühungen in Österreich ein eigenes Anti-Doping Labor aufzubauen. Diese Bestrebungen wurden durch die Zulassung durch das IOC im Jahr 2002 und die Akkreditierung durch die WADA im Jahr 2004 von Erfolg gekrönt (Müller, 2013, S. 510f).

Durch die Anerkennung des Zusatzprotokolls der Anti-Doping Konvention des Europarates wurden 2002 der Handel und die Weitergabe bestimmter Dopingmittel strafrechtlich verboten. Es drohten bis zu drei Jahren Haft. In weiterer Folge wurde 2004 auch das Arzneimittelgesetz verschärft. Es bedurfte aber erst des neuerlichen Skandals bei den Olympischen Winterspielen in Turin 2006, um ein eigenständiges Anti-Doping Gesetz zu etablieren. Mit dem Beschluss des „Anti-Doping Bundesgesetz 2007“ (ADBG 2007) wurde ein wesentlicher Schritt in der österreichischen Anti-Doping Arbeit erzielt. Wesentliche Neuerung war die Entmachtung der Verbände in Bezug auf die Durchführung von Anti-Doping Verfahren. Diese werden seither von einer unabhängigen Kommission der „Österreichischen Anti-Doping Rechtskommission“ durchgeführt (Müller, 2013, S. 511f).

Im August 2008 wurde als Folge des ADBG 2007 die „Nationale Anti-Doping Agentur Austria GmbH“ (NADA Austria) gegründet, die seither die Aufgaben der „Unabhängigen Dopingkontrollereinrichtung“ im Sinne des Gesetzes übernimmt. Die NADA Austria führt Dopingkontrollen durch und fungiert als anklagende Stelle bei Anti-Doping Verfahren, ist aber auch für die Dopingprävention zuständig (Müller, 2013, S. 514ff).

Mit der ersten Novelle des ADBG 2007 im Jahr 2008 wurden die sportrechtlichen Bestimmungen um strafrechtliche Grundlagen erweitert. Der Besitz nicht-geringer Mengen, der Handel und die Weitergabe bestimmter Dopingmittel sind seither mit bis zu fünf Jahren Haft bedroht. Ende 2009 wurde im Rahmen der zweiten Novelle auch das Strafgesetzbuch um den Tatbestand des Sportbetrugs erweitert, der mit bis zu zehn Jahren Haft bestraft werden kann. Zudem wurde auch die Zusammenarbeit zwischen der NADA Austria und der Polizei verbessert (Müller, 2013, S. 515ff).

Nachdem 2009 erstmals Blutkontrollen durchgeführt wurden, wurde mit der Einführung des „Athlete Biological Passport Program“ im Jahr 2012 ein weiterer wichtiger Schritt in der Anti-Doping Arbeit getan (Müller, 2013, S. 516). Zwischen 2010 und 2014 führte die NADA Austria insgesamt 11.129 Dopingkontrollen durch, davon 1.879 Blutkontrollen. In diesem Zeitraum wurden 64 Anti-Doping Verfahren verhandelt (NADA Austria, 2015a). Laut Jahresbericht 2014 führte die NADA Austria in diesem Jahr insgesamt 2.638 Dopingkontrollen durch, davon 38 im Gewichtheben und 33 im Kraftdreikampf. Bodybuilding wird von der NADA Austria nicht kontrolliert, da der Verband in Österreich keine Sportförderung erhält und kein Verband im Sinne des ADBG 2007 ist (NADA Austria, 2015b).

3.6 Dopingfälle im Kraftsport

Laut Statistik der WADA wurden 2014 weltweit insgesamt 1.783 Dopingkontrollen durchgeführt, von denen 245 positiv waren. Dies entspricht 13,7 Prozent. Im Gewichtheben wurden 8.806 Kontrollen gezogen, von denen 1,9 Prozent positiv waren (169 Fälle). 4,6 Prozent der Proben im Kraftdreikampf enthielten verbotene Substanzen (127 von insgesamt 2.789 Dopingkontrollen) (WADA, 2015, S. 28).

Der Großteil der positiven Analysen im Bodybuilding lässt sich auf anabole Steroide zurückführen (283 Fälle). Auf den Plätzen folgen „Diuretika und andere Maskierungsmittel“ (69) sowie „Hormone und Stoffwechselmodulatoren“ (38). Ein ähnliches Bild zeigt sich im Gewichtheben: In 151 Fällen wurden anabole Steroide gefunden, wobei sich 32 bzw. 15 Funde auf „Diuretika und andere Maskierungsmittel“ bzw. „Stimulanzen“ zurückführen lassen. Auch im Kraftdreikampf führen die anabolen Steroide das Ranking an (126), gefolgt von „Stimulanzen“ (23) und „Diuretika und andere Maskierungsmittel“ (18) (WADA, 2015, S. 60ff).

4. Physiologische Mechanismen des Körpers

Bevor die im Kraftsport angewandten Substanzen untersucht werden, gilt es, die Funktionsweise des Körpers genauer zu beleuchten.

Jede Zelle unseres Körpers arbeitet nicht für sich alleine, sondern ist ein winziger Baustein des gesamten Organismus. Um dieser Rolle gerecht zu werden, müssen natürlich sämtliche Vorgänge koordiniert und kontrolliert ablaufen. Dafür benötigt es ein ausgeklügeltes Informationssystem. Die Weiterleitung der Information kann elektrisch oder chemisch, also über Moleküle, die als Botenstoffe wirken, erfolgen. Die elektrische Übertragung dient der schnellen Regulation im Körper. Das Hormonsystem nimmt für die Übertragung von Informationen den chemischen Weg. Der hormonelle Übertragungsweg ist langsamer als der elektrische (Horn, 2009, S. 330).

Hormon bedeutet „antreiben“ und deutet darauf hin, dass die Hormone Prozesse antreiben oder bewegen. Spezialisierte Zellen produzieren dafür Botenstoffe (Hormone, Mediatoren und Neurotransmitter), die je nach Drüse oder Gewebe ganz spezielle Aufgaben erfüllen (Horn, 2009, S. 330).

4.1. Botenstoffe

4.1.1 Hormone

Klassische Hormone werden von Drüsen produziert und werden nach bestimmten Reizen direkt in den Blutkreislauf abgegeben. Über das Blut wird das Hormon – meist gebunden an einen speziellen Transporter - weitertransportiert und kommt an einer anderen Stelle im Körper zum Einsatz (siehe Abb. 3). Dieser Ablauf wird als endokrin (endo=innerhalb; krin=absondern) bezeichnet. Daher wird das Hormonsystem auch als endokrines System bezeichnet (Horn, 2009, S. 330).

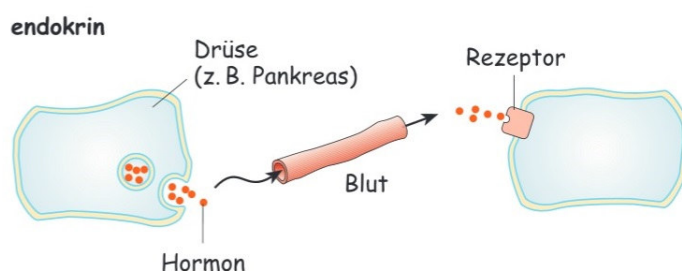


Abb. 3: Endokrine Wirkung (Horn, 2009, S. 330)

4.1.2 Mediatoren

Mediatoren wirken direkt an Nachbarzellen, was als parakrin (para = neben) oder auch auf die eigene Zelle selbst, was als autokrin (autokrin = selbst) bezeichnet wird (siehe Abb. 4). Mediatoren werden also im Gegensatz zu Hormonen nicht ans Blut abgegeben sondern wirken gleich an Ort und Stelle (Horn, 2009, S. 330).

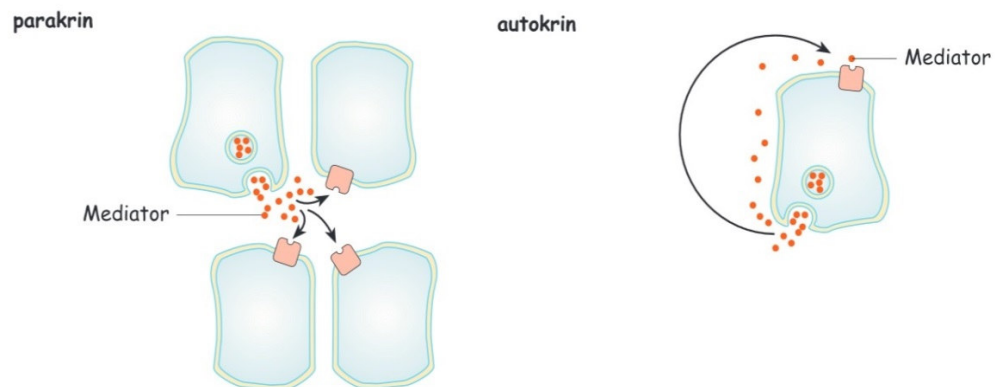


Abb. 4: Parakrine und autokrine Wirkung (Horn, 2009, S. 330)

4.1.3 Neurotransmitter

Nervenzellen produzieren Botenstoffe, sogenannte Neurotransmitter, und geben diese in den synaptischen Spalt ab (siehe Abb. 5). Der synaptische Spalt ist die Verbindungsstelle von einer Nervenzelle zu einer anderen und dient damit der Informationsübertragung im Nervensystem (Horn, 2009, S. 331)

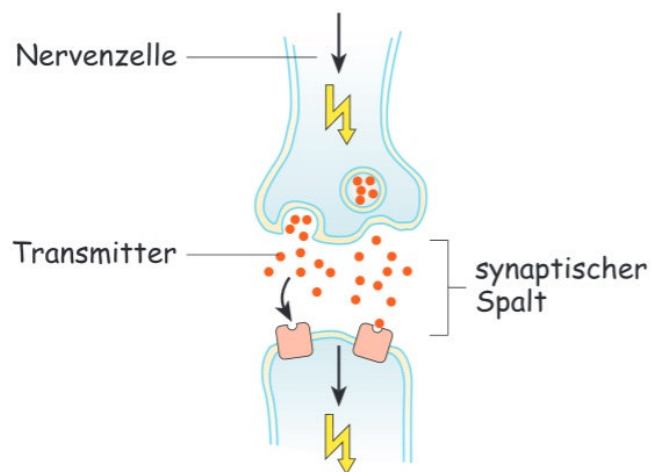


Abb. 5: Neurotransmitter (Horn, 2009, S. 331)

4.2. Hormonrezeptoren

Hormone müssen zum Teil große Distanzen von ihrem Bildungsort bis zur Zielzelle hinter sich bringen. Unser Hormonsystem kann Hormone nicht gezielt an einen Wirkungsort schicken, sondern lediglich an das Blut abgeben. Somit könnten Hormone auf diesem Weg an praktisch jeder Zelle eine Wirkung erzielen. Der Organismus hat dieses Problem damit gelöst, dass nur an solchen Zellen Rezeptoren für einen bestimmten Botenstoff anzutreffen sind, an denen er auch wirken soll. Soll also ein Hormon nur in der Leber wirken, haben auch nur Leberzellen diesen Rezeptor (Horn, 2009, S. 331).

Um den Auftrag eines Hormones am richtigen Ort zu erfüllen, binden Hormone an der Zielzelle an Hormonrezeptoren und vermitteln somit den gewünschten Effekt. Alle anderen Zellen, die von einem bestimmten Hormon keine Information erhalten sollen, besitzen dann einfach keinen diesbezüglichen Rezeptor (Horn, 2009, S. 331).

4.3. Hormonwirkung

Die grundsätzliche Funktion der Hormone besteht in der Beeinflussung des Stoffwechsels. Dabei haben Hormone die Möglichkeit auf Enzyme einzuwirken. Enzyme sind Proteine, die für alle Stoffwechselvorgänge immens wichtig sind. Sie koordinieren, regulieren und vor allem beschleunigen diese ohne selbst dabei verändert zu werden. Hormone haben dabei zwei Möglichkeiten in die Arbeitsweise der Enzyme einzugreifen (Horn, 2009, S. 333ff):

1. Durch Ein- oder Ausschalten von Enzymen
2. Die Enzymmenge wird beeinflusst: Wenn ein bestimmter Stoffwechselvorgang beschleunigt werden soll, kann die Menge an Enzymen erhöht werden. Dies geschieht meist, indem sie Schlüsselenzyme (sind hierarchisch an der Spitze von Vorgängen und starten diese auch teilweise) katalysieren und somit nicht direkt auf alle hierarchisch folgenden Enzyme wirken müssen.

Vermutet wird, dass jede Zelle auf die eine oder andere Weise Stoffe freigibt, um zumindest in ihrer direkten Umgebung zu wirken. Davon zu unterscheiden sind die Zellen, die sich auf Hormonproduktion spezialisiert haben und damit in ganz spezifischen Organen beheimatet sind (Horn, 2009, S. 333).

Grundsätzlich kann man Hormone anhand ihrer Steuerbarkeit und deren Regelungsablauf unterscheiden. Die eine Hormonart wird vom zentralen Nervensystem gesteuert, die andere von körperlichen Markern wie z.B. dem Blutzucker. Letztere kommen somit weitestgehend

ohne Zentralnervensystem zurecht. Wieder andere werden erst im Laufe des Erwachsenwerdens auf ein funktionelles Level gebracht – die Sexualhormone (Horn, 2009, S. 333).

4.4. Hormonbildung

Die hormonbildenden Organe sind im ganzen Körper verteilt (Horn, 2009, S. 336ff). Im Gehirn übernehmen folgende Strukturen die Hormonbildung (siehe Abb. 6):

- Hypothalamus
- Hypophyse
- Zirbeldrüse

Außerhalb des zentralen Nervensystems finden sich folgende Hormondrüsen:

- Schilddrüse
- Nebenschilddrüsen
- Bauchspeicheldrüse
- Nebenniere
- Thymus
- Keimdrüsen
- Plazenta während der Schwangerschaft

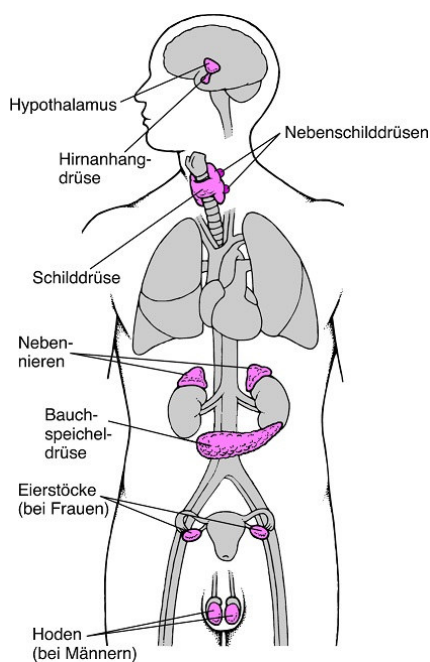


Abb. 6: Hormonbildungsorte (Beers, 2005, S. 932)

Bei dem Hypothalamus und der Hypophyse handelt es sich um ein sehr wichtiges System, das gemeinsam über den Hormonweg viele Körpervorgänge regelt, in dem es viele Drüsen zur Hormonproduktion und -ausschüttung stimuliert (Horn, 2009, S. 337). Einige Dopingmittel erzielen ihre Wirkung, indem sie gewisse Hormone aus diesem System stimulieren oder imitieren.

In der Zirbeldrüse wird Melatonin gebildet. Dieses Hormon regelt den Schlaf-Wach-Rhythmus und weitere körperliche Vorgänge, die zu bestimmten Tages- oder Nachtzeiten ablaufen sollen. Die Schilddrüse bildet unter anderem das für den Energiestoffwechsel überaus wichtige Hormon Thyroxin und auch Calcitonin, welches senkend auf den Calciumspiegel wirkt (Horn, 2009, S. 337f).

Die Nebenschilddrüsen wirken dem Calcitonin mit dem von ihnen hergestellten Parathormon entgegen, in dem es den Calciumspiegel erhöht. Die Bauchspeicheldrüse reguliert den Blutzuckerspiegel. Gesteuert wird dies durch die organspezifischen Hormone Insulin und Glukagon (Horn, 2009, S. 337f).

Die Nebenniere muss anhand ihrer Aufgabe in Nebennierenmark und Nebennierenrinde unterteilt werden. Das Mark produziert Adrenalin und Noradrenalin, die Rinde bildet unterschiedliche Steroidhormone. Bei Steroidhormonen handelt es sich um Moleküle, die aus Cholesterin hergestellt werden (Horn, 2009, S. 337f).

Zu den Keimdrüsen zählen Hoden und Eierstöcke. In spezialisierten Zellen des Hodens wird Testosteron hergestellt, welches das wichtigste männliche Sexualhormon darstellt. In den Eierstöcken werden vor allem Östrogene produziert, Gestagene in der zweiten Menstruationszyklushälfte. Während der Schwangerschaft produziert die Plazenta (Mutterkuchen) Östrogene, Gestagene und humanes Choriongonadotropin (hCG) (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 529).

Es wurde bereits erwähnt, dass manche Hormonsysteme über das zentrale Nervensystem gesteuert werden, andere Hormonsysteme orientieren sich wiederum an Körperparametern. Beide Systeme zielen auf eine adäquate Homöostase ab. Die Homöostase beschreibt den Zustand eines Gleichgewichts um die lebensnotwendigen Funktionen aufrechtzuerhalten. Dies ist kein starres System, sondern passt sich verschiedenen Herausforderungen an (Horn, 2009, S. 479).

4.5. Hormonsystem

4.5.1. Hypophyse

Die Hypophyse teilt sich in zwei Teile (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 523ff). Der Hypophysenvorderlappen (HVL) hat als wichtigste Aufgabe andere Hormondrüsen zu steuern. Da der HVL den Aufbau einer Drüse hat und Tropine sezerniert, wird er auch Adenohypophyse genannt. Er nimmt dabei Einfluss auf folgende Strukturen:

- Schilddrüse
- Nebennierenrinde
- Keimdrüsen

Weiters bildet der Vorderlappen:

- Somatotropin
- Prolaktin
- β -Lipotropin
- Melanotropin.

Auf die Schilddrüse wirkt die Hypophyse durch das Thyreotropin (=TSH=Thyroidea-stimulierendes Hormon). Durch Kortikotropin (=ACTH =Adrenokorticotropes Hormon) wirkt die Hypophyse auf die Nebennierenrinde, welche daraufhin Glukokortikoide freisetzt. Die Hypophyse setzt die Gonatotropine FSH (Follikelstimulierendes Hormon) und LH (Luteinisierendes Hormon) frei, welche die Keimdrüsen stimulieren. Diese Hormone werden glandotrope Hormone genannt, da sie auf Drüsen wirken (glandula = Drüse).

Die folgenden Hormone werden als nicht-glandotrop bezeichnet, da sie direkt an den Zielzellen wirken (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 523ff):

- Somatotropin (= Wachstumshormon = growth hormone GH) stimuliert die Leber zur Bildung von Wachstumsfaktoren und somit Gewebewachstum.
- Prolactin ist ein Hormon, das die Brustdrüse zur Milchprodukten stimuliert.
- β -Lipotropin ist zuständig um vermehrt Fett zur Leber zu transportieren.
- Melanotropin wirkt auf Melanozyten, welche für die Pigmentbildung in der Haut zuständig sind.

Der Hypophysenhinterlappen (HHL) selbst bildet keine Hormone, er empfängt sie ebenfalls vom Hypothalamus, genaugenommen Oxytocin und ADH. Diese werden im Hinterlappen gespeichert und bei Bedarf an das Blut abgegeben. Diese beiden wirken ohne Umweg auf ihre Zielstrukturen. Der HHL wird auch Neurohypophyse genannt.

Durch Oxytocin wird bei der Geburt die Uteruskontraktion gefördert. Des Weiteren regt es die Milchdrüsen während der Stillzeit an und gilt als einer der wichtigsten Botenstoffe, der die Mutter-Kind-Beziehung begünstigt. ADH (antidiuretisches Hormon = Adiuretin) regelt in den Nieren, dass nicht zu viel Wasser ausgeschieden wird. Alkohol hemmt dieses Hormon und ist somit für das vermehrte Wasserlassen bei ausgiebiger Menge verantwortlich (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 523ff).

4.5.2. *Hypothalamus*

Der Hypothalamus steuert bzw. reguliert sehr viele Vorgänge im Körper. Er ist ein wichtiges Zentrum für die Kontrolle und Regulation von Wachstum, Metabolismus, Reproduktion, Stressreaktion und vieles mehr. Der Hypothalamus ist außerdem ein sogenanntes integratives Zentrum, das die oberste Leitstelle des Vegetativen Nervensystems (= autonomes Nervensystem, das nicht der willkürlichen Kontrolle dient) darstellt. Dieses hat einen entscheidenden Einfluss auf Körpertemperatur, Herz-Kreislaufsystem und Atmung. Die Aufgabe besteht darin, innere und äußere Einflüsse innerhalb des Organismus zu koordinieren und wenn notwendig zu reagieren. Als wohl bekanntestes Beispiel ist hier die „Fight or Flight Reaktion“ in Gefahrensituationen zu nennen. Droht eine Gefahr regelt hierbei der Hypothalamus mit Hilfe des vegetativen Nervensystems die gewünschten Effekte wie erhöhte Herzfrequenz, Erweiterung der Bronchien, Erweiterung der Pupillen, Durchblutungssteigerung der Muskeln, usw., um adäquat auf die Herausforderung Kampf oder Flucht reagieren zu können (Lippert, 2011, S. 515ff).

Weiters übernimmt der Hypothalamus als „Emotionales Zentrum“ eine überaus wichtige Funktion, indem er körperliche Bedürfnisse zur Selbst- und Arterhaltung regelt. Beispiele dafür sind Hunger, Durst, Fortpflanzungstrieb, Zorn und Furcht. So bekommt der Hypothalamus zum Beispiel den inneren Zustand von Wassermangel gemeldet und erzeugt das Phänomen „Durst“. Als integratives Zentrum von „Innen“ wird nun die Information an weitere Zentren (Großhirn) weitergeleitet, um diesen Zustand von „Außen“ zu lösen, in dem getrunken wird (Lippert, 2011, S. 515ff).

Der Hypothalamus ist jedoch nicht die oberste Instanz, die alles alleine entscheiden kann. Vielmehr ist er ein Teil unseres Gehirnes der viele Vorgänge koordiniert und reagiert. Das limbische System übt eine wichtige Kontrollinstanz über den Hypothalamus aus. Das limbische System ist unter anderem an der Gedächtnisbildung und an emotionalen Funktionen beteiligt. Teil dieses Systems ist der Mandelkern (Amygdala), welcher als Angstzentrum bekannt ist (Lippert, 2011, S. 515ff).

Der Hypothalamus ist ebenso dafür zuständig, die Regulationsprogramme nicht nur an messbare Parameter (wie etwa Körpertemperatur) anzupassen, sondern die Erfordernisse auch artspezifisch zu modifizieren und so auf die Umwelt und die emotionale Innenwelt anzupassen (Lippert, 2011, S. 515ff).

4.5.3. *Hypothalamus-Hypophysen-System*

Der Hypothalamus und die Hypophyse sind in unmittelbarer Nachbarschaft und bilden ein wichtiges System. Viele Vorgänge in unserem Körper werden durch das Hypothalamus-Hypophysen-System beeinflusst, stimuliert oder gehemmt. Dies geschieht in dem der Hypothalamus von anderen Regionen des Gehirns Informationen bekommt und diese verarbeitet. Er reagiert dann mit einer Hormonfreisetzung, welche die Hypophyse (Hirnanhangdrüse) zur weiteren Freisetzung von Hormonen stimuliert oder diese unterdrückt. Die bei Stimulation sezernierten (= freigesetzten) Hormone wirken entweder direkt an Zielstrukturen oder stimulieren weitere Drüsen. Diese wiederum produzieren Hormone, die in die Blutbahn abgegeben werden und schlussendlich an Zielzellen wirken (Horn, 2009, S. 337f).

Das Hypothalamus-Hypophysen-System ist die Verbindung des Zentralnervensystems (ZNS) mit dem Hormon-System. Dieses System wird durch das ZNS gesteuert indem es auf den Hypothalamus durch nervale Reizung einwirkt. Auf Grund dieser Vorgänge und der Verbindung und Wirkung vom Nervensystem, wird das Hypothalamus-Hypophysen-System dementsprechend als „neuroendokrines System“ bezeichnet (Horn, 2009, S. 337f).

Durch den Hypophysenstiel steht das Hypothalamus-Hypophysen-System zu zwei Systemen in Kontakt, dem Hypothalamo-neurohypophysärem System und dem Hypothalamo-adenohypophysärem System. Das Hypothalamo-neurohypophysäre System produziert ADH und Oxytocin und versorgt damit den Hypophysenhinterlappen. Dort werden beide gespeichert und bei Bedarf ans Blut abgegeben (Horn, 2009, S. 337f).

Das Hypothalamo-adenohypophysäre System produziert Hormone, die auf den Hypophysenvorderlappen wirken. Die Hormone werden über ein Kapillarnetz aufgenommen und über die Hypophysenpfortader zum Vorderlappen gebracht, um die dortige Hormonproduktion zu stimulieren oder zu inhibieren. Die stimulierenden Hormone werden „Liberine“ oder „Releasing Hormones“ (RH) genannt, da die Adenohypophyse dadurch weitere Hormone freisetzt. Gegenteiligen Effekt haben die „Statine“ oder „Inhibiting Hormones“ (IH). Die durch den Hypophysenvorderlappen sezernierten Hormone werden „Tropine“ genannt. Tropine wirken auf endokrine Organe und stimulieren deren Hormonausschüttung. Gleichzeitig wirken die Tropine auch hemmend auf den Hypothalamus um die Freisetzung selbst zu regulieren (Horn, 2009, S. 337f).

Diese Reaktionen laufen nicht zufällig ab, sondern werden stimuliert oder gedrosselt. Für die Drosselung ist die negative Rückkopplung verantwortlich. So wirken die Hormone auf Hypothalamus und/oder Hypophyse und bremsen die Freisetzung, wenn zu viele Hormone im Blut sind (siehe Abb. 7). Dadurch entsteht ein Regelkreis der je nach Bedarf mehr Hormone produziert und ausschüttet oder eben diese blockiert (Lippert, 2011, S. 515ff).

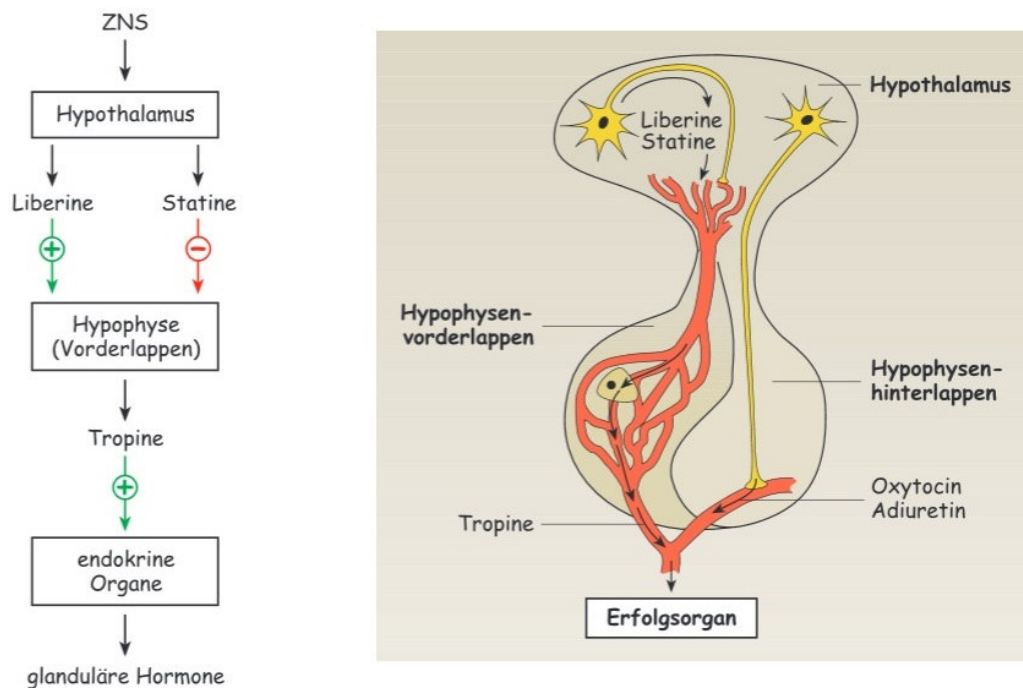


Abb. 7: Verbindung von Hypothalamus und Hypophyse (Horn, 2009, S. 337)

4.5.4. Glanduläre Hormone

Die endokrinen Organe stellen glanduläre Hormone her, welche nach Informationen von den hierarchisch höhergestellten Systemen freigesetzt werden und auf das Zielgewebe wirken. Die Effekte dieser Hormone sind äußerst heterogen (Horn, 2009, S. 336).

4.6. Hormongruppen

4.6.1. Androgene

Androgene sind männliche Sexualhormone. Das wohl bekannteste und wichtigste Androgen ist Testosteron, welches in den Hoden (Testis = Hoden) und in der Nebennierenrinde gebildet wird. In der Pubertät sind sie hochaktiv und für die männlichen Geschlechtsmerkmale verantwortlich. Sie fördern das Muskelwachstum und die männliche Körperbehaarung

sowie die Größenzunahme des Kehlkopfes. Auch Mädchen in der Pubertät verdanken Androgenen ihr Wachstum. Grundsätzlich gilt, dass Hormone, unabhängig ob sie weiblich oder männlich sind, immer bei Frau und Mann vorkommen. Lediglich die Konzentration macht den Unterschied aus (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 548ff).

Vom Hypothalamus wird Gonadoliberin freigesetzt und stimuliert die Freisetzung von Luteotropin (LH) und Follikotropin (FSH) aus dem HVL. Dies geschieht pulsatil (es werden im Zeitabstand von Stunden regelmäßig Hormone freigesetzt). Beide Hormone wirken im Hoden. FSH stimuliert die Spermienproduktion in spezialisierten Zellen (Sertolizelle), LH die Testosteronproduktion in den Leydig-Zellen. Testosteron übt ebenfalls eine stimulierende Wirkung auf die Sertolizellen aus (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 548ff).

Testosteron kann über die 5-alpha-Reduktase in Dihydrotestosteron bzw über die Aromatase in Östradiol umgewandelt werden. Dihydrotestosteron wirkt stärker als Testosteron. Außerdem stimuliert es die Geschlechtsdrüsen (z.B. Prostata). Reguliert wird der ganze Prozess durch Testosteron und das aus den Sertolizellen freigesetzte Inhibin. Eine hohe Testosteronkonzentration drosselt die Gonadoliberinfreisetzung aus dem Hypothalamus, Inhibin wirkt hemmend auf die Hypophyse (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 548ff).

4.6.2. *Schilddrüsenhormone*

Die Schilddrüse sitzt unterhalb des Kehlkopfes und hat beim Menschen die Form eines Schmetterlings. In ihr werden die Schilddrüsenhormone Triiodthyronin, Thyroxin und das Peptidhormon Calcitonin gebildet, die als Botenstoffe wirken (Horn, 2009, S. 370f).

Die iodhaltigen Schilddrüsenhormone beeinflussen den Energiestoffwechsel, das Wachstum einzelner Zellen und den Gesamtorganismus. Calcitonin ist für den Einbau von Calcium und Phosphat in den Knochen zuständig und hemmt somit den Knochenabbau (Horn, 2009, S. 372ff).

Schilddrüsenhormone haben auch Einfluss auf das Herz-Kreislauf-System und können die Herzfrequenz und den Blutdruck erhöhen sowie die Gefäße erweitern. Durch die Wirkung der Schilddrüsenhormone kann der Energieverbrauch und der Grundumsatz des gesamten Organismus erhöht werden (Horn, 2009, S. 372ff).

4.6.3. *Glukokortikoide*

Glukokortikoide werden in der Nebennierenrinde synthetisiert. Kortisol ist das am häufigste gebildete Glukokortikoid. Der Begriff Glukokortikoid weist einerseits auf den Einfluss auf

den Zuckerstoffwechsel andererseits auf das Entstehungsgebiet, nämlich die Nebennierenrinde (Cortex = Rinde) hin. Die Glukokortikoidfreisetzung unterliegt einem circadianem Rhythmus. Dies bedeutet, dass je nach Tageszeit mehr oder weniger beziehungsweise gar keine Hormone freigesetzt werden. Bei den Glukokortikoiden werden hierbei am Morgen zwischen 4 bis 8 Uhr die meisten Hormone freigesetzt, um Mitternacht am wenigsten (Horn, 2009, S. 363f).

Glukokortikoide unterliegen ebenfalls dem Hypothalamus-Hypophysen-System. Der Hypothalamus setzt Kortikoliberin (CRF= Corticotropin Releasing Faktor) frei. Bei erniedrigtem Blutzuckerspiegel, vor allem aber bei Stressperioden, wird mehr Kortikoliberin freigesetzt. Kortikoliberin wirkt auf den Hypophysenvorderlappen. Dort wird daraufhin Kortikotropin (= ACTH = Adreno-Cortiko-Tropes-Hormon) freigesetzt (Horn, 2009, S. 364ff).

Glukokortikoide breiten ihre Wirkung unter anderem auf den Stoffwechsel und das Immunsystem aus. Dies wird vor allem dann wichtig, wenn der Körper längerfristig unter höherer Beanspruchung steht. Weiters sind Glukokortikoide für eine Reihe anderer Wirkungen verantwortlich, die oft bei einer erhöhten Einnahme ersichtlich werden. Auf den Stoffwechsel bezogen, lassen sich folgende Effekte beobachten (Horn, 2009, S. 364ff):

- Verstärkende Wirkung auf die Glukoneogenese in der Leber
- Vermehrter Proteinabbau und Hemmung der Proteinbiosynthese in der Muskulatur
- Erhöhung des Blutzuckerspiegels
- Erhöhung der Lipolyse

Der Proteinabbau führt zu einer negativen Stickstoffbilanz. Bezüglich des Immunsystems werden bei Entzündungen neben den verantwortlichen Mechanismen gleichzeitig Glukokortikoide freigesetzt um damit die Entzündung zu regulieren (Horn, 2009, S. 364ff).

4.7. Nervensystem und Neurotransmitter

Nervenzellen (Neurone) verfügen über einen Zellkörper, in dem der Zellkern beheimatet ist. Vom Zellkörper wegführenden Strukturen nennt man Axone. Ihre Länge variiert von wenigen Millimetern bis über einen Meter. Die Axone sind von Myelinscheiden umhüllt. Diese entspricht einer Isolierschicht. Alle 2-3 Millimeter treten an diesen Myelinscheiden kleine Einschnürung auf. Dies sind die sogenannten Ranvier-Schnürringe. Sie sind für die Geschwindigkeit der elektrischen Fortleitung extrem wichtig, da durch diese Eigenschaft die Fortleitung nicht fließend, sondern saltatorisch (hüpfend) von Schnürring zu Schnürring erfolgt. Nervenzellen, die diese Art von Myelinscheiden nicht besitzen, können bei weitem nicht so schnell leiten (Lippert, 2011, S. 659ff).

Die Signalübertragung zwischen einer Nervenzelle zur anderen oder zu Effektorzellen wie Muskeln oder Drüsen erfolgt über Synapsen. Es gibt elektrische und chemische Synapsen:

- Elektrische Synapsen verbinden benachbarte Zellen über Connexine. Dies sind Tunnelproteine in der Ionen und andere kleine Moleküle von einer Zelle in die benachbarte gelangen können. Dies ist zum Beispiel in Zellen vom Herzmuskel der Fall, die somit zu einer funktionellen Einheit verbunden sind.
- Bei den chemischen Synapsen sind die beiden beteiligten Zellen eng benachbart. Diese Nachbarschaft wird durch einen synaptischen Spalt unterbrochen, der beide Zellen trennt. Dieser Spalt ist nur 10-100nm breit.

Die Übertragung über den synaptischen Spalt erfolgt dadurch, dass die Zelle, die ein elektrisches Signal bekommt einen chemischen Botenstoff (Neurotransmitter) in den Spalt freisetzt, welcher dann bei der nachfolgenden Zelle andockt. Die Membran der Zelle, die die Information durch freigesetzte Transmitter weiterleitet, nennt man präsynaptische Membran. Postsynaptisch nennt man die Membran bei der Zelle, die die Information erhält (Hick & Hick, 2006, S. 250ff).

Präsynaptisch werden die Neurotransmitter in den Nervenendigungen in Vesikeln verpackt. Vesikel sind kleine Bläschen (vesicula = Bläschen), die diese für den Vorrat produzierten Botenstoffe speichern. Wenn ein entsprechendes Signal eintrifft, wird der Inhalt dieser Vesikel freigesetzt, die Neurotransmitter diffundieren durch den synaptischen Spalt und binden an Rezeptoren auf der nachfolgenden Zelle. Je nach Botenstoff wird diese Zelle dann zu weiteren Maßnahmen animiert oder inhibiert (Hick & Hick, 2006, S. 250ff).

4.7.1. Inaktivierung der Transmitter

Neurotransmitter wirken kurz und lokal. Damit die Wirkung eines Neurotransmitters wieder beseitigt wird, gibt es zwei Möglichkeiten (Hick & Hick, 2006, S. 250f):

- Transmitter werden durch Enzyme abgebaut
- Wiederaufnahme in die präsynaptische Nervenzelle: Hier werden die Neurotransmitter durch einen speziellen Transporter wieder in die sie ausschüttende Zelle aufgenommen und in Vesikel verpackt, die für die nächste Freisetzung bereitstehen.

4.7.2. Unterscheidung der Transmitter

Neurotransmitter werden anhand ihrer Wirkung grob in drei Gruppen unterschieden (Horn, 2009, S. 425ff):

Erregende Neurotransmitter

Hierbei sind vor allem die zwei Botenstoffe Acetylcholin und Glutamat zu nennen.

Acetylcholin findet Einsatz beim vegetativen Nervensystem. Bei Parasympathikus und Sympathikus vermittelt es die Information von dem ersten zum zweiten Neuron. Beim Parasympathikus ist es auch am Zielorgan aktiv. So stimuliert es zum Beispiel beim Magen-Darmtrakt die Verdauung. Außerdem ist es der Botenstoff, der an der motorischen Endplatte freigesetzt wird und somit der quergestreiften Muskulatur das Signal zur Kontraktion vermittelt. Inaktiviert wird Acetylcholin durch die Acetylcholinesterase und danach wird dieser Botenstoff wieder in das präsynaptische Neuron aufgenommen (Horn, 2009, S. 426).

Glutamat ist an zahlreichen Prozessen beteiligt, die der Gehirnentwicklung und Gedächtnisbildung dienen. Dabei ist Glutamat ein wichtiger Beteiligter bei der sogenannten synaptischen Plastizität. Hierbei können sich Synapsen je nach Verwendung bzw. anzupassenden Umständen verändern. Glutamat wird durch einen Transporter in die präsynaptische Zelle wieder aufgenommen (Horn, 2009, S. 427).

Hemmende Neurotransmitter

Zu den Hemmenden Neurotransmittern zählen GABA (γ -Aminobuttersäure (aus dem englischen gamma-Aminobutyric acid) und Glycin. GABA entfaltet seine hemmende Wirkung im Gehirn. Wird im Gehirn GABA vermehrt in Synapsen ausgeschüttet, folgt eine beruhigende und entspannende Wirkung der Skelettmuskulatur. Außerdem wirkt es insgesamt dämpfend und beseitigt auch nervöse Zustände. Benzodiazepine interagieren mit dem GABA-Rezeptor und vermitteln so eine angstlösende und beruhigende Wirkung. Glycin wirkt wie GABA, jedoch auf Rückenmarksebene (Horn, 2009, S. 428f).

Komplex wirkende Neurotransmitter

Dieser Gruppe kann man nicht eindeutig hemmende oder erregende Eigenschaften zusprechen, sie wirken komplexer. Die Neurotransmitter dieser Gruppe sind Noradrenalin, Dopamin, Serotonin und endogene Opiode. Serotonin, Noradrenalin und Dopamin werden (gemeinsam mit einigen anderen) zu den Monoaminen gezählt. Diese werden nach Ausschüttung in den synaptischen Spalt durch spezielle Transporter, den Monoamin-Transportern, wieder in das präsynaptische Neuron aufgenommen und dort über Monoaminoxidase (MAO-A oder MAO-B) abgebaut (Horn, 2009, S. 429ff).

Noradrenalin reguliert die Stimmungslage, ist an der Erhaltung des Wachzustandes, aber auch am Traumgeschehen beteiligt und vermittelt die Wirkung des Sympathikus an dessen Erfolgsorgane (Horn, 2009, S. 429).

Dazu gehört die Steigerung von:

- Herztätigkeit
- Blutdruck
- Durchblutung von Skelett- und Herzmuskulatur
- Glykolyse

Daneben wird die Darmtätigkeit heruntergekurbelt, Bronchien erweitern sich und Schweißdrüsen und Nebennierenmark werden zur Sekretion stimuliert. Das Nebennierenmark setzt daraufhin vermehrt Adrenalin frei. Nach Ausschüttung des Neurotransmitters wird Noradrenalin durch einen Transporter in die Nervenzelle wieder aufgenommen und dort durch die Monoaminoxidase A (MAO-A) abgebaut.

Dopamin ist an Lernen und Gedächtnisbildung, an emotionalen Reaktionen und am Bewegungsablauf beteiligt. Außerdem spielt es bei der Suchtentstehung und -aufrechterhaltung eine wichtige Rolle. Dopamin wirkt im Gehirn in 3 Systemen (Horn, 2009, S. 430):

- Tuberoinfundibuläres System: auf diesem Weg hemmt Dopamin die Prolaktinfreisetzung aus der Hypophyse und kontrolliert auch weitere Hormone
- Nigrostriatales System: hier werden Komponenten der Motorik reguliert
- Mesolimbisch-mesocorticales System: dieses System koordiniert das limbische System mit der Hirnrinde. Hier werden Wahrnehmungsvorgänge und Gedanken verarbeitet, sowie Antrieb und Motivation generiert. Weiters wird im limbischen System, genauer gesagt im Nucleus accumbens, vermehrt Dopamin freigesetzt, wenn positive Erfahrungen gemacht werden. Dies stimuliert das Gehirn dazu, diese Erfahrungen zu wiederholen. Das ist auch der Ort der Suchtgenerierung. Deswegen bezeichnet man dieses System auch als dopaminerges Belohnungssystem.

Serotonin findet sich in vielen Teilen des Zentralen Nervensystems. Serotonin ist an der Regulation von Schlaf-Wach-Rhythmus, Wahrnehmung, Schmerzempfindung, Nahrungsaufnahme und vor allem der Stimmung beteiligt. Des Weiteren fördert es die Peristaltik im Magen-Darm-Trakt (Horn, 2009, S. 431).

Wenn Serotonin in den synaptischen Spalt ausgeschüttet wird, kommt es nach der erwünschten Wirkung zu einer Wiederaufnahme in die Nervenzelle. Dieser Transporter wird

durch sogenannte SSRI (selektive Serotonin Wiederaufnahmehemmer) gehemmt und vermittelt somit den antidepressiven Effekt. Es gibt Substanzen, die zusätzlich den Noradrenalintransporter hemmen oder Amphetamine, die alle Monoamintransporter blocken (Horn, 2009, S. 431).

5. Verwendete Substanzen

5.1 Anabole Steroide

Anabole Steroide oder auch Anabolika sind seit den 1950er-Jahren die bekanntesten und am weitesten verbreiteten Dopingsubstanzen (Müller, 2015, S. 37ff). Vom Internationalen Leichtathletikverband wurden sie 1970 verboten, 1974 vom IOC. Die Gabe von Testosteron ist bei Olympischen Spielen seit 1984 untersagt (Müller, 2015, S. 31).

5.1.1 Verbreitung

Gemäß der Statistik WADA lassen sich fast die Hälfte aller auffälligen Analyseergebnisse aus dem Jahr 2014 im Spitzensport (1.479 Funde = 48 Prozent) auf Anabole Steroide zurückführen (WADA, 2015, S. 9). 151 positive Proben stammten aus dem Gewichtheben, 126 aus dem Kraftdreikampfsport und 405 aus dem Bodybuilding (WADA, 2015, S. 42ff).

Studien im Breiten- und Freizeitsport zeigen Missbrauchsraten im zweistelligen Bereich (Müller-Platz, Boos & Müller, 2006; Bojsen-Møller & Christiansen, 2009). Besonders alarmierend ist, dass bereits Jugendliche zu Anabolika greifen (Dunn & White, 2010; Harmer, 2010).

Die Anwendung beschränkt sich aber nicht nur auf den Sportbereich. Der Missbrauch dieser hochpotenten Substanzen lässt sich etwa auch in Berufen, in denen die körperliche Fitness und das Aussehen von besonderer Bedeutung sind, (z.B. Militär, Polizei, Sicherheitsdienst, Showbusiness) finden (Müller, 2015, S. 37).

5.1.2 Medizinische Indikation

Anabolika sind Derivate des männlichen Sexualhormons Testosteron. Sie werden entweder auf natürlichem Weg im Körper produziert (endogen) oder synthetisch hergestellt und dem Körper zugeführt (exogen). Sie wirken anabol (gewebeaufbauend) und androgen (vermännlichend) (Kicman, 2008, Dotson & Brown, 2007; Vingren et al., 2010). Während die Zunahme an Skelettmuskulatur und Muskelmasse bei der Anwendung erwünscht ist, wird bei der synthetischen Herstellung von Anabolika versucht, die androgene Komponente so gering wie möglich zu halten, jedoch kann diese nie ganz verhindert werden und führt zwangsläufig zu unerwünschten Nebenwirkungen (Rogol, 2010).

Anabolika sind natürliche Liganden des Androgen-Rezeptors (AR), der zur Superfamilie der nukleären Rezeptoren („ligandactivated transcription factors“) zählt. AR bindet spezifische DNA-Elemente, bekannt als Androgen-responsive Elemente. Testosteron, das wichtigste

männliche Sexualhormon, bindet den AR direkt und indirekt, durch Umwandlung in Dihydrotestosteron (DHT), seinen aktiveren Metaboliten. Die Wirkungen von Androgenen kann sich in Abhängigkeit von den Zellen und / oder Gewebe unterscheiden (Imperlini et al, 2010).

Durch Testosteron wird die Herstellung von Protein im Körper, die sogenannte Proteinsynthese, erhöht, wodurch für eine positive Stickstoffbilanz des Körpers gesorgt wird. Man spricht von einer positiven Stickstoffbilanz wenn mehr Stickstoff aufgenommen als abgegeben wird und in weiterer Folge mehr Protein auf- als abgebaut wird (Kicman, 2008). Testosteron hat Auswirkungen auf das Körperfett, die Epiphysen, die Bildung von Erythropoietin, den Kalziumhaushalt und die Glukosekonzentration im Blut (Barceloux & Palmer, 2013).

In der Medizin wird Testosteron vor allem zur Behandlung verschiedener Hormon-Mangelzustände eingesetzt (z.B. aufgrund genetischer Defekte, Krankheiten oder altersbedingter Rückgang). Das gemeinsame Ziel aller Behandlungsformen ist immer, das natürliche Hormon bei der Anwendung so gut wie möglich steuern zu können. Dabei gibt es mehrere Möglichkeiten (Kicman & Gower, 2003):

- 5.2 das Molekül selbst wird chemisch modifiziert
- 5.3 Veresterungen¹ in Position 17
- 5.4 unterschiedliche Applikationsformen wurden entwickelt.

Testosteron wird, oral genommen, von der Leber sofort inaktiviert. Daher muss die Applikation intramuskulär oder mit Testosteronpflaster bzw. Testosterongel erfolgen. Chemisch modifizierte Testosteronpräparate können oral genommen werden. Es gibt folgende Anwendungsarten:

- als Tabletten (peroral)
- als Injektionen
- Implantate
- über die Haut (transdermal)
- über die Nasenschleimhaut (nasal)
- den Mastdarm (rektal)
- über die Bindehaut des Auges (konjunktival)
- über die Mundschleimhaut (bukkal)

(Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 565).

¹ Ein Ester ist eine chemische Verbindung, die aus 2 oder mehreren chemischen Elementen besteht.

5.4.1 Wirkungen im Kraftsport

Anabole Steroide sind durch zahlreiche physiologische Mechanismen ein hochpotenter Faktor für die Skelettmuskulatur. Die von den Anwendern gewünschte Wirkung beruht vor allem auf der gesteigerten Proteinsynthese. Intensives Muskeltraining ist allerdings unabdingbar, um signifikante Effekte zu erreichen. Studien zufolge lassen sich die Auswirkungen anaboler Steroide auch noch Jahre später feststellen (Eriksson, Kadi, Malm & Thornell, 2005). Besonders starke Auswirkungen haben Anabolika auf Mädchen und Frauen (Enea et al., 2008).

Neben der Hypertrophie (Hypertrophie = Vergrößerung eines Gewebes oder Organs) können anabole Steroide auch die Regenerationsfähigkeit des Konsumenten verbessern, wodurch häufigeres Training mit geringeren Pausen ermöglicht wird (West & Phillips, 2010; Kicman, 2008). Auch die Psyche wird durch Anabolikamissbrauch beeinflusst. Probanden beschreiben sowohl eine positive Auswirkung, indem die Motivation und Leistungsbereitschaft steigen, aber auch negative Folgen (Talih, Fattal & Malone, 2007).

Üblicherweise werden Anabole Steroide in Zyklen (sogenannten „Kuren“) genommen. Nach einer Einnahmephase von 6 bis 12 Wochen folgt eine Pause von mindestens vier Wochen, um Nebenwirkungen zu reduzieren (Kicman, 2008).

5.4.2 Risiken und Nebenwirkungen

Anabolika haben zwar eine leistungssteigernde Wirkung, jedoch auch Nebenwirkungen, die sehr gefährlich sein können. Einige der durch Anabolika herbeigeführten körperlichen Veränderungen können nie wieder gänzlich rückgängig gemacht werden (Perry, Andersen & Yates, 1990; Pärssinen, Kujala, Vartiainen, Sarna & Seppälä, 2000; Brett, Dawson & Brown, 2014; Santos, Oliveira & Silva, 2014; Thieme & Büttner, 2015).

Zudem werden Dosierungen verwendet, welche die therapeutische Dosis um ein Vielfaches übersteigen. Um den vielen Nebenwirkungen entgegenzuwirken werden häufig weitere Präparate eingenommen, die wiederum gesundheitsschädliche Nebenwirkungen zur Folge haben. Oftmals kommt es auch zur Polymedikation mit Schmerzmitteln, Diuretika, Insulin, Wachstumshormonen, Stimulanzen, Aromatase-Inhibitoren und Thyroxin (De Souza & Hallak, 2011). Zudem besteht das Risiko von Spritzenabszessen, Herzmuskel- und Herzklappenentzündungen und, durch das gemeinsame Verwenden von Nadeln, auch die Weitergabe von Infektionserkrankungen wie etwa Hepatitis C.

Allgemeine Nebenwirkungen

Die Einnahme von Anabolika kann zu einer Verschlechterung des Blutfettprofils führen, Arterienverkalkungen (Arteriosklerose) sind die Folge. Dies erhöht die Gefahr von kardiovaskulären Ereignissen wie Schlaganfällen oder Herzinfarkten (De Souza & Hallak, 2011; Talih, Fattal & Malone, 2007).

Anabolika führen zu verringerter Ausscheidung von Natrium und somit zu vermehrter Wassereinlagerung im Gewebe und folgedessen zu einer Zunahme des Körpergewichts (Talih, Fattal & Malone, 2007). Bei Einnahme über längere Zeit wird die Leber mit der Entgiftung überbeansprucht, was zu Lebererkrankungen bis hin zur bösartigen Entartung des Organs führen kann (Talih, Fattal & Malone, 2007).

Bei Jugendlichen können die Hormone, die für das Wachstum zuständig sind, negativ beeinflusst werden (Barceloux & Palmer, 2013).

Studien haben ergeben, dass Gereiztheit, Aggressivität, Streitbarkeit und Rücksichtslosigkeit bei Anabolikamissbrauch zunehmen können (Talih, Fattal & Malone, 2007). Weiters, dass sich Frauen durch die Gabe von Testosteron egozentrischer verhielten (Wright et al., 2012). Es gibt einen nachweislich signifikanten Zusammenhang zwischen dem Sexualhormon Testosteron und Aggressivität. Natürlich wirken sich diese psychischen Nebenwirkungen auch auf das private Umfeld jener Personen aus. Oft wird von Bekannten von Anabolika-Konsumenten berichtet, dass sie den Menschen nicht wiedererkennen (Talih, Fattal & Malone, 2007).

Dass der Anabolikamissbrauch zu Antriebslosigkeit bis hin zu Depressionen führen kann, begründet sich unter anderem darin, dass Testosteron in den Hoden und Nebennierenrinden oder bei der Frau in geringerer Form in den Eierstöcken produziert wird und für einen ausgewogenen Hormonspiegel sorgt. Aufgrund des Überangebots des synthetischen Testosterons wird die körpereigene Produktion reduziert wodurch der natürliche Hormonspiegel nicht mehr gewährleistet werden kann. Schwere Depressionen bis hin zu Selbstmord können die Folge sein, auch wenn die Einnahme von Anabolika gestoppt wird, da die natürliche Testosteronproduktion noch immer beeinträchtigt ist (Talih, Fattal & Malone, 2007).

Studienergebnisse lassen zudem auch einen negativen Einfluss auf die Lernfähigkeit und das Gedächtnis bei Jugendlichen vermuten (Ramos-Pratts et al., 2013; Cunningham, Lummia & McGinnis, 2013).

Anabolika wirken sich auch auf die sexuelle Erregbarkeit aus. Es wird sowohl von gesteigerter Lust, aber auch von Lustlosigkeit und bei Männern von Potenzproblemen berichtet (De Souza & Hallak, 2011).

Im Vergleich zu Nicht-Usern haben die Anwender von anabolen Steroiden zudem eine höhere Prävalenz im Hinblick auf Substanz-Abhängigkeit, Angststörungen, Kokain-Gebrauch und sexuellem Missbrauch (Ip, Barnett, Tenerowicz & Perry, 2011; Perry, Lund, Deninger, Kutscher & Schneider, 2005). Durch die künstliche Veränderung des Hormonspiegels, sowie durch den Drang nach mehr Leistung haben Anabolika ein hohes Suchtpotential. Depressionen, auch nach Absetzen der Produkte, können die Folge sein, was wiederum das Suchtpotential erhöht (Kanayama et al., 2009).

Aufgrund der Menschenexperimente in der DDR sind heute die gravierenden Auswirkungen auf die nächste Generation in Form von erhöhten Fehl- und Totgeburten evident (Spitzer, 2011b).

Nebenwirkungen bei Männern

Anabolika beeinträchtigen den Haushalt der körpereigenen Sexualhormone und führen neben den allgemeinen Nebenwirkungen auch zu geschlechtsspezifischen Nebenwirkungen.

Wie bereits erwähnt wird durch das künstliche Zuführen von diesen Hormonen die körpereigene Produktion gestört. Es besteht die Gefahr, dass bei Männern die Hoden schrumpfen und die Spermienproduktion reduziert wird. Dies kann zu einem verminderten sexuellen Lustempfinden, Potenzproblemen bis hin zur Unfruchtbarkeit führen (De Souza & Hallak, 2011).

Neben Hautproblemen wie Akne kann eine Verweiblichung des Körpers eintreten. Überflüssiges Testosteron wird teilweise in das weibliche Sexualhormon Östrogen umgewandelt, was bei Männern zu Brustwachstum (Gynäkomastie) führen kann (De Souza & Hallak, 2011).

Nebenwirkungen bei Frauen

Die androgene Wirkung von Anabolika bewirkt eine Vermännlichung bei Frauen. Symptome, die bei Frauen auftreten können sind (Matich, 2007):

- männliche Statur
- männliche Gesichtszüge
- Akne
- Bartwuchs
- Vergrößerung des Kehlkopfs und eine tiefere Stimme
- Störungen im Menstruationszyklus

- eine vergrößerte Klitoris
- Rückbildung der Brüste und erhöhtes Brustkrebsrisiko
- Zysten und Missbildungen in der Gebärmutter

5.5 Selektive Androgen Rezeptor Modulatoren

Seit Jahrzehnten wird versucht, die unerwünschten Eigenschaften der Androgene (siehe Anabole Steroide) zu reduzieren. Um das Verhältnis von anaboler zu androgener Wirkung zu messen, wird das musculus levator ani-Wachstum mit dem Prostatawachstum verglichen (Narayana et al., 2008).

Als Schlüssel zum Erfolg wurde die Aktivierung der Androgen-Rezeptoren in den Fokus genommen. Agonisten rufen nicht immer die gleiche Wirkung am Rezeptor hervor, man unterscheidet zwischen vollständigen Agonisten, die eine vollständige Wirkung am Rezeptor hervorrufen können und partiellen Agonisten, oder auch schwachen Agonisten, die nur eingeschränkt wirken können. Ein solcher partieller Agonist kann einen Rezeptor binden, wodurch bspw. die Wirkung eines vollständigen Agonisten reduziert wird. Ein Rezeptor-Modulator bewirkt, dass der Rezeptor bei verschiedenen Gewebetypen, verschiedene Wirkungen erzielt (Bhasin & Jasuja, 2009).

Ein erster Selektiver Androgen Rezeptor Modulator (SARMs) wurde 1998 aus Androgen-Rezeptor-Antagonisten wie „Flutamide“ und „Bicalutamide“ entwickelt. Heute sind SARMs eine sehr heterogene Gruppe. Die Klassifikation erfolgt anhand der Kernsubstanzen, z.B. „Arylpropionamides“, „Bicyclic Hydantoins“, „Quinolines“ oder „Tetrahydroquinolines“. SARMs stehen seit 2008 auf der von der WADA herausgegebenen Verbotsliste (Basaria, 2010).

5.5.1 Verbreitung

Die bekanntesten SARMs sind Ostarine (S-22) und Andarine (S-4). Die Präparate sind derzeit nicht als Arzneimittel zugelassen, werden allerdings bspw. von chinesischen Produzenten illegal nach Europa und die USA importiert. Ob diese Produkte tatsächlich SARMs enthalten, ist allerdings oftmals fraglich (Starcevic, Ahrens & Butch, 2013, Team Andro, 2015a). Im Internet können Bestellungen problemlos aufgegeben werden, bspw. auf der Verkaufsplattform southernsarms.com. Hier wird das Produkt als „MK-2866 (Ostarine) Potent 50mg/ml @ 30ml oral liquid delivery. 99%+ Purity stabilized in a PEG solution“ angeboten.

Gemäß der Statistik der Welt-Anti-Doping-Agentur für das Jahr 2014 lassen sich 5 Prozent der auffälligen Analyseergebnisse in der Klasse „andere anabole Wirkstoffe“ im Spitzensport auf SARMs zurückführen. Die insgesamt 15 Funde entsprechen 0,38 Prozent aller auffälligen Analyseergebnisse (3.866) (WADA, 2015, S. 9). Eine Differenzierung, in welchen Sportarten die auffälligen SARMs-Funde waren, bietet die WADA-Statistik nicht (WADA, 2015, S. 42ff).

5.5.2 Medizinische Indikation

Ostarine wird derzeit vom Pharmakonzern „GTx“ als „enobosarm“ (Ostarine®; GTx-024) getestet. Ziel ist die Zulassung als Medikament gegen Brustkrebs. Laut GTx bindet das Präparat mit einer hohen Affinität und Selektivität an den Androgen-Rezeptoren, nicht aber an Estrogen-Rezeptoren. Studien an postmenopausalen Frauen hätten gezeigt, dass die vermännlichenden Effekte und auch andere von Androgenen bekannte Nebenwirkungen nicht eingetreten seien. Zudem seien positive Effekte wie einer Erhöhung der fettfreien Körpermasse, gesteigerte Leistungsfähigkeit und erhöhte Libido festgestellt worden, die insgesamt zu einer verbesserten Lebensqualität geführt hätten (GTx, 2015).

Als weitere potentielle Einsatzgebiete gelten Muskelschwund, Gebrechlichkeit, Nierenerkrankungen, Osteoporose, Androgen-Defizit, Prostatakrebs und Hypogonadismus (Narayana et al., 2008; Starcevic, Ahrens & Butch, 2013).

5.5.3 Wirkungen im Kraftsport

Über die Wirkungen im Kraftsport gibt es nur anekdotische Hinweise, da es, abgesehen von den in klinischen Studien festgestellten Effekten, keine wissenschaftlichen Belege gibt. Eine Recherche in einschlägigen Bodybuilder-Foren zeigt, dass von SARMs alle positiven Wirkungen anaboler Steroide bei gleichzeitigem Ausbleiben der negativen Wirkungen erhofft werden.

Aktuelle Studienergebnisse werden diskutiert und die erwünschten Effekte wie Zunahme der Muskelmasse und Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gleichzeitigem Ausbleiben der von Anabolen Steroiden bekannten Nebenwirkungen hervorgestrichen (Team Andro, 2015a).² Gleich unter einem dieser Studien-Zitate folgt ein Beitrag zu einem Selbstexperiment:

² Falls es sich bei der zitierten Studie um dieselbe handelt, die von GTx durchgeführt wurde, ist jedenfalls bemerkenswert, dass das wesentliche Detail, das die Untersuchung an Frauen vorgenommen wurde, bewusst oder unbewusst falsch wiedergegeben wurde.

„So, ich probiers auch nochmal! Habe mir Letzte Woche Osta bestellt. (Flüssig) Und ghrph-6 + MOD-GRF 1-29. (zwar keine sarms, aber trotzdem erwähnenswert!) Hoffe die kommen bald an! Werde dann sonst gerne berichten falls Interesse besteht.“ (Team Andro, 2015a).

Von einem weiteren, sichtlich begeisterten User stammt der folgende Beitrag:

„Ich habe definitiv an Muskelmasse dazugewonnen (3-4Kg). Ich bin definierter als vorher. Der Pump auf Osta ist jedesmal wieder geil. Die Ausdauer durch Osta ist merklich erhöht. manchmal kommt es zu Fressattacken. Die Libido ist gut. Die Kraft steigt kontinuierlich an. Nebenwirkungen: Zwischenzeitlich Back Pumps bei Kniebeugen. Ein paar Pickel.“ (Team Andro, 2015a).

5.5.4 Risiken und Nebenwirkungen

Obwohl SARMS noch nicht für den Markt zugelassen sind und teilweise noch nicht einmal die klinischen Phasen für die Anwendung am Menschen durchlaufen haben, zeigen sich bereits folgende Nebenwirkungen: Müdigkeit, Anämie, Übelkeit, Durchfall, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Reduktion des Gesamt-Testosteron-Spiegels im Serum und Erhöhung der Leberenzyme (Starcevic, Ahrens & Butch, 2013).

Die potentiellen Nebenwirkungen werden auch in den einschlägigen Foren diskutiert, auch wenn SARMS prinzipiell als „guter Stoff“ angepriesen werden (Team Andro, 2015a).

5.6 Human Chorion Gonadotropin

Human Chorion Gonadotropin wird mit HCG abgekürzt bzw. manchmal nur als CG bezeichnet. HCG wird während der Schwangerschaft gebildet und ist das klassische Schwangerschaftshormon. Es gehört gemeinsam mit LH, FSH und TSH zu den Glykoproteinhormonen, die sich strukturell sehr ähneln. Neben der Wirkung als Hormon weisen Studien darauf hin, dass hCG auto- und parakrin als Wachstumsfaktor wirkt (Pierce & Parsons, 1981).

HCG stimuliert während der Schwangerschaft die Progesteronproduktion (vor allem in den ersten Wochen). Dies hat zur Folge, dass die innerste Schicht der Gebärmutter (Endometrium) nicht abgestoßen wird (wie es bei der Regelblutung passiert), sondern für die Schwangerschaft erhalten bleibt. Somit kann die Einnistung stattfinden. Das Progesteron ist für die Aufrechterhaltung der Schwangerschaft sehr wichtig. Würde diese nicht funktionieren, könnte sie nicht fortgeführt werden. Aufgrund dieser Funktion wird die Plazenta auch zu den endokrinen Organen gezählt (Lippert, 2011, S. 418ff).

5.6.1 Verbreitung

Bekannt wurde HCG auch als Diätpräparat in Italien in den 50er Jahren. Zu wirklichem Ruhm verhalf dem Hormon, dass einige Stars aus Hollywood angaben, damit in kürzester Zeit sehr viel Gewicht abgenommen zu haben. Die Wirksamkeit dieser Methode wird aber stark hinterfragt (Barrett, 2013).

Gemäß der 2014er-Statistik der Welt-Anti-Doping-Agentur lassen sich 19 Prozent der auffälligen Analyseergebnisse in der Klasse „Peptidhormone, Wachstumsfaktoren und verwandte Substanzen“ im Spitzensport auf HCG zurückführen. Die insgesamt 17 Funde entsprechen 0,43 Prozent aller auffälligen Analyseergebnisse (3.866) (WADA, 2015, S. 9).

5.6.2 Medizinische Indikation

In der Medizin wird HCG bei Schwangerschaftstest, für Nachweise bei Fehlbildungen im Mutterleib oder Mehrlingsschwangerschaften und als Tumormarker bei Tumoren des Unterleibs, wie zum Beispiel bei Hodentumoren, verwendet. Als Medikament findet es Verwendung bei Jungen, bei denen die Hoden nicht adäquat in den Hodensack abgestiegen sind. HCG muss injiziert werden und wie weitere Beobachtungen zeigen, beeinflusst die exogene Gabe von HCG auch das Hormon-Gleichgewicht im Körper und stört somit den Haushalt weiterer Hormone (Kühn & Schirmeister, 1989, S. 419).

5.6.3 Wirkungen im Kraftsport

HCG stimuliert die Leydig-Zellen im Hoden, die für die Bildung von Testosteron zuständig sind und ist deshalb verboten. Athleten missbrauchen dieses Hormon häufig in Kombination mit anabolen androgenen Steroiden. Dadurch, dass die Produktion im Hoden stimuliert wird, wird es auch verwendet, um der Hodenschrumpfung (Atrophie) entgegenzuwirken, welche bei einigen Dopingsubstanzen als Nebenwirkung auftritt (Handelsmann, 2006).

Peptidhormone stehen seit 1989 auf der Dopingliste, wobei Choriongonadotropin unter anderen zu den wichtigsten Wirkstoffen dieser Gruppe zählt. Peptidhormone sind bei Dopingtests deutlich schwieriger nachzuweisen, da es sich hierbei um Hormone handelt, die im menschlichen Körper produziert werden. Sie unterscheiden sich durch ihren Aufbau von Aminosäuren in ihrer Struktur deutlich von Steroidhormonen, welche zur Gruppe der Proteine gehören (Handelsmann, 2006).

Früher wurde der T/E Quotient, das Verhältnis von Testosteron zu Epitestosteron, als Indikator für einen Missbrauch von Testosteron verwendet. Normalerweise ist dieses Verhältnis

bei einem gesunden erwachsenen europäischen Mann ca. 1:1. Es können aber auch Verhältnisse von bis zu 10:1 normal sein. Der T/E-Quotient steigt durch HCG jedoch nicht über sechs, wodurch ein HCG-Missbrauch mit der T/E Messung nicht wirklich erfasst werden konnte. Die IOC-Regel, die bis Ende 2004 gültig war besagte, dass ein T/E Wert über 6:1 im Urin eines Athleten ein Verstoß gegen die Dopingregeln war. Am 1. Jänner 2005 senkte die WADA diesen Wert auf 4:1. Falls ein Athlet einen höheren Wert aufwies, mussten weiterführende Kontrollen erfolgen. Epitestosteron selbst wirkt nicht leistungssteigernd, wird aber oft als Maskierungsmittel für Testosteron zugeführt um das T/E Verhältnis bei einem zu hohen Testosteron Wert zu regulieren. Seit einigen Jahren werden im Rahmen des Athlete Biological Passport Program weitere Parameter erfasst, um einen Missbrauch nachweisen zu können (WADA, 2014c).

5.6.4 Risiken und Nebenwirkungen

Wird HCG in großen Dosen verabreicht, kann es durch die androgene Wirkung zur Bildung von Ödemen führen. Dies ist bei bereits bestehender Herz- bzw. Niereninsuffizienz noch gefährlicher. Unter anderem wird bei Männern eine Gynäkomastie, die Vergrößerung der Brustdrüse, gefördert. In Verbindung mit Steroiden wird die Samenqualität des Mannes negativ beeinflusst (Handelsmann, 2006).

Bei Verabreichung an junge Athleten vor der Pubertät kann es zu einem vorzeitigen Schluss der Epiphysen kommen. Vorzeitige sexuelle Entwicklung, Wachstumsstörungen und psychische Probleme können auftreten. Zu weiteren Nebenwirkungen zählen Reizbarkeit, Kopfschmerz, Müdigkeit und Depression (Handelsmann, 2006).

5.7 Wachstumshormon

Wachstumsprozesse im Körper lassen sich vorwiegend auf das Hormon Somatotropin zurückführen. Weitere Bezeichnungen sind STH (somatotropes Hormon), GH (growth factor) bzw. HGH (human growth factor) oder einfach Wachstumshormon (Ehrnborg & Rosén, 2008). HGH wurde vom IOC im Jahr 1989 verboten (Müller, 2015, S. 31).

5.7.1 Verbreitung

Gemäß der Statistik der Welt-Anti-Doping-Agentur wurde 2014 nur in einer Probe Wachstumshormon gefunden (WADA, 2015, S. 11). Eine Differenzierung, in welcher Sportart die auffällige Probe gefunden wurde, bietet die WADA-Statistik nicht (WADA, 2015, S. 42ff).

Die Aussagen überführter Doper, die Ergebnisse von Studien und nicht zuletzt die Erhebungen strafrechtlicher Ermittlungsbehörden legen aber ganz andere Schlüsse im Hinblick auf die Verbreitung im Sport nahe (ACC, S. 12).

5.7.2 Medizinische Indikation

Der Hypothalamus schüttet je nach Bedarf Somatostatin oder Somatoliberin (= growth hormone releasing hormone = GHRH) aus. Beide Hormone wirken auf den Hypophysenvorderlappen, dort hemmt Somatostatin oder fördert Somatoliberin die Freisetzung von Somatotropin. Somatotropin wirkt nicht direkt, sondern stimuliert die Leber, Knochen aber auch andere Gewebe zur Freisetzung von Somatomedine. Somatomedine wirken meist parakrin, verfügen aber auch über die Fähigkeit als klassische Hormone zu fungieren und fördern das Körperwachstum. Da die Somatomedine dem Insulin ähnlich sind werden sie auch als Insuline-like-growth-factors (IGF) bezeichnet, wovon IGF 1 und IGF 2 die wichtigsten sind. Entsprechend ihrer Wirkung erreicht dieser Regelkreis sein Maximum in der Pubertät, im Alter hingegen sein Minimum (Duntas & Popovic, 2012).

Somatotropin ist aber nicht nur ein Hormon in einem Regelkreis, sondern übt auch direkte Wirkungen aus: Die Proteinbiosynthese wird gesteigert, die Aufnahme von Zucker und Aminosäuren in den Zellen (wie Insulin) wird unterstützt und Fett vermehrt abgebaut (Duntas & Popovic, 2012).

In der Medizin wird HGH seit 1963 bei kleinwüchsigen Kindern angewendet, sowie bei Erwachsenen, die einen HGH Mangel aufweisen. Bis 1985 wurde das Hormon von Verstorbenen extrahiert. Seitdem es aber auch künstlich hergestellt werden kann, wurde dieser Vorgang verboten (Holt, 2013).

HGH wirkt auf Fettzellen abbauend, regt jedoch gleichzeitig die Eiweißsynthese an und fördert das Freisetzen von Glucose aus Glycogen. HGH bindet an Somatotropin Rezeptoren, wodurch in der Leber die Produktion des Proteins Insulinähnlicher Wachstumsfaktor (IGF-1) gefördert wird. In fast allen Geweben wird die Bildung von weiteren Proteinen angesteuert, womit Zellteilung und somit Zellwachstum angeregt wird. Somit hat HGH eine anabole und regenerative Wirkung. Bei Blutungen in der Speiseröhre und Magen wird HGH eingesetzt, da es die Gefäße in diesen Bereichen verengt (Vasokonstriktion). Bei bestimmten Tumoren im Magen-Darm-Trakt kommen sie ebenfalls zum Einsatz (Bidlemaier, 2012).

Wachstumshormon erfreut sich in der Anti-Aging-Therapie großer Beliebtheit. Auf der Suche nach den verjüngenden Effekten werden jedoch Präparate oftmals über dubiose Internetquellen bestellt (ACC, 2012).

5.7.3 *Wirkungen im Kraftsport*

Wachstumshormon wird seit Mitte der 1980er Jahre als Doping im Sport verwendet (Ehrn-borg & Rosén, 2008). Im Kraftsport sind sowohl der Fettabbau und der Muskelaufbau, als auch die regenerationsfördernde Wirkung interessant. HGH wird meist in Kombination mit anabolen Steroiden verwendet, wodurch sich signifikant messbare Effekte ergeben (Grön-bladh, Johansson, Kushnir, Bergquist & Hallberg, 2013).

Wachstumshormon hat mittlerweile, wie anabole Steroide, auch Einzug in den Breitensport gehalten und kann ganz einfach im Internet bestellt werden (ACC, 2012).

5.7.4 *Risiken und Nebenwirkungen*

Die Nebenwirkungen der HGH-Anwendung bei Patienten mit HGH-Defizit sind gut doku-mentiert. Über die Auswirkungen auf die Anwendung bei gesunden Sportlern lässt sich al-lerdings nur mutmaßen, da Hinweise darauf hindeuten, dass die normale therapeutische Dosis um ein Vielfaches überschritten wird.

Wird HGH künstlich zugeführt, so wird die körpereigene Produktion mittels negativer Rück-koppelung reduziert. Eine der potentiellen Langzeitschädigungen der HGH-Anwendung ist die Akromegalie, eine Erkrankung, die zur Vergrößerung und Vergröberung von Nase, Hän-den, Füßen, Ohren, Kinn und Zunge führt. Zudem wird nicht nur das Wachstum der Mus-kulatur, sondern auch das Wachstum anderer Zellen gefördert, wodurch das Risiko be-stimmter Krebsarten wie Brust- oder Prostatakrebs erhöht wird. Durch die exogene Gabe von HGH wird verstärkt Zucker produziert, was den Blutzuckerspiegel ansteigen lässt. Es besteht die Gefahr, dass dadurch Diabetes ausgelöst wird. Auch Veränderungen der Netz-haut oder die Beschädigung von Gefäßen sind möglich und es kann zu Übelkeit, Kopf-schmerzen und Ödemen kommen. Zudem ist die Wasserausscheidung gestört und Ge-lenks- und Muskelschmerzen können auftreten (Holt, 2013; Birzniece, 2015).

5.8 **Insulin-Like-Growth-Factor und Mechano-Growth-Factor**

Beim insulinähnlichen Wachstumsfaktor 1 (engl. Insulin-like growth factors, IGF-1) handelt es sich um ein insulinähnliches Peptidhormon, das hauptsächlich in den Leberzellen unter Einfluss von Somatotropin hergestellt wird. Die bekannteste Wirkung von Somatotropin ist die Steuerung des postnatalen Körperwachstums. Diese Wirkung wird über die Stimulation der IGF-1 Synthese vermittelt. Da IGF-1 ein wesentlicher Faktor für die Steuerung des Zell-wachstums ist, werden im Teenageralter die höchsten IGF-1 Werte im Körper gemessen

(Simon & Simon, 2013; Oki, Law, Loucks & Clark, 2015). Eine Unterform von IGF-1 ist der Mechano Growth Factor (MGF) (Goldspink, Wessner & Bachl, 2008).

5.8.1 Verbreitung

Laut dem deutschen Anti-Doping-Experten Werner Franke war IGF-1 bereits im Jahr 2011 das meistbenutzte Dopingmittel (Die Welt, 2011). Erst seit 2011 ist es möglich die Gabe von künstlich erzeugtem IGF-1 nachzuweisen. Der Nachweis von körpereigenem IGF-1 ist hingegen schwer möglich. Gemäß der Statistik der Welt-Anti-Doping-Agentur lässt sich im Spitzensport im Jahr 2014 kein positiver Befund auf IGF-1 zurückführen (WADA, 2015, S. 11).

5.8.2 Medizinische Indikation

IGF-1 wird in der Medizin für verschiedene Zwecke eingesetzt (Schäffler, 2015, S. 141f):

- Screening-Test bei Verdacht auf Akromegalie
- Verdacht auf endokrine Tumore
- Wachstumshormonmangel bei Kindern
- Somatotrope Insuffizienz³
- Surrogatparameter für den Wachstumshormon-Status

5.8.3 Wirkungen im Kraftsport

IGF-1 wirkt ähnlich wie Somatotropin und fördert die Aufnahme von Nährstoffen in die Muskelzellen. Durch die Stickstoffzurückhaltung wirkt es auch fettabbauend. Es wird vermutet, dass IGF-1 im Bodybuilding missbraucht wird, da es sogar anaboler als Insulin wirkt und die Hypertrophie von Muskelzellen beeinflussen kann. Im Unterschied zu GH, das die Größe der Zellen steigert, kann sich durch IGF-1 die Anzahl der Zellen erhöhen. In einer Studie konnte am Beispiel von Mäusen nachgewiesen werden, dass durch die Gabe von IGF-1 die Muskelmasse um ca. 15 Prozent gesteigert werden konnte, bei gleichzeitiger Steigerung der Muskelkraft um 14 Prozent. Bei älteren Mäusen konnte gegenüber der Placebo Gruppe sogar eine Steigerung der Muskelkraft von 27 Prozent erreicht werden (Simon & Simon, 2013; Oki, Law, Loucks & Clark, 2015).

³ Zunahme der Fettmasse und Abnahme der Muskelmasse sowie der Knochendichte. Weiters Abnahme der Leistungsfähigkeit und Lebensqualität.

Zudem fördert IGF-1 den Fettabbau durch eine Blockade des Glucose-Transports durch die Zellmembranen, weshalb der Organismus auf die körpereigenen Fettsäuren des Fettgewebes zur Energiebereitstellung zugreift. Es gibt aber auch Studien, bei denen versucht wurde, die Muskelmasse von Menschen mittels IGF-1 zu erhöhen und bei denen keine bzw. nur sehr gering signifikante Leistungssteigerung erzielt werden konnte. Bei einer Untersuchung gelang es zwar die Menge des zirkulierenden IGF-1 zu verdoppeln, es konnte jedoch keine Auswirkung auf die Eiweißsynthese des Muskels, sowie auf die Leistungssteigerung festgestellt werden (Adams, 1998).

5.8.4 Risiken und Nebenwirkungen

Die Gabe von IGF-1 bei gesunden Menschen ist mit mehreren Nebenwirkungen verbunden. Es kann unter anderem die Entstehung bzw. das Wachstum von bereits vorhandenen Tumoren begünstigen. Zudem kann es zu Akromegalie, Diabetes, Bluthochdruck, Herz-Kreislaufproblemen und allen damit verbundenen Problemen kommen (Simon & Simon, 2013; Oki, Law, Loucks & Clark, 2015).

Darüber hinaus leidet der Sehnen- und Bandapparat unter dem, durch den IGF-1-Missbrauch hervorgerufenen höheren Muskel- bzw. Körpergewicht. Es müsste eigentlich auch das ganze System um den Muskel, wie zum Beispiel die Stärkung des Bindegewebes, der mitochondrialen Funktion, der Bildung der Kapillaren etc. adaptiert werden. Da dies aber nicht der Fall ist, ist dieses komplexe System der neuen Kraft nicht gewachsen und Verletzungen sind vorprogrammiert (Adams, 1998).

5.9 Antiöstrogene

Laut „Prohibited List“ lautet der englische Name für diese Substanzklasse: „hormone and metabolic modulators.“ Der Begriff Hormonmodulator ist im deutschen Sprachraum nicht gebräuchlich. Diese Substanzklasse wird als „Hormone und Stoffwechsel-Modulatoren“ benannt.

Die Substanzen dieser Klasse beeinflussen die Wirkung bestimmter Hormone. Antiöstrogene können zum Beispiel die Umwandlung vom männlichen Sexualhormon Testosteron in das weibliche Sexualhormon Östrogen verhindern. Es handelt sich meist nicht um Hormone im eigentlichen Sinn, sondern um Stoffe, die Hormone und ihre Wirkung beeinflussen und auf den Stoffwechsel einwirken. Seit 2001 sind diese Stoffe bei den Männern im Sport offiziell verboten (Handelsmann, 2006).

5.9.1 Verbreitung

Gemäß der 2014er-Statistik der Welt-Anti-Doping-Agentur lassen sich 79 auffällige Analyseergebnisse im Spitzensport auf Antiöstrogene zurückführen. Dies entspricht 2,04 Prozent aller auffälligen Analyseergebnisse (3.866) (WADA, 2015, S. 11). Eine Differenzierung, in welchen Sportarten die auffälligen Antiöstrogen-Funde auftraten, bietet die WADA-Statistik nicht (WADA, 2015, S. 42ff).

5.9.2 Medizinische Indikation

Östrogene gehören zu den weiblichen Sexualhormonen. Biochemisch handelt es sich um Steroidhormone. Sie werden hauptsächlich in den Ovarien (Eierstöcken), welche zu den inneren weiblichen Geschlechtsorganen zählen, produziert. Synthetisch hergestellte Östrogene werden für die orale Applikation in ihrer Molekularstruktur verändert, um einer sofortigen Inaktivierung durch die Leber zu entgehen (Handelsmann, 2006).

Es gibt verschiedene Wirkstoffe die zu den Antiöstrogenen zählen, durch welche spezielle Aspekte der Östrogenwirkung im Detail aufgehoben werden können. Antiöstrogene kommen vor allem bei der Behandlung von Brustkrebs zur Anwendung, der durch Östrogene zum Wachstum angeregt wird.

Weitere antiöstrogene Wirkstoffe werden zur Behandlung von Knochenschwund, Hauterkrankungen oder zur Stimulation des Eisprungs angewendet (Handelsmann, 2006).

5.9.3 Wirkungen im Kraftsport

Die Anwendung von Antiöstrogenen im Sport soll dementsprechend nicht leistungssteigernd wirken, sondern die Nebenwirkungen von Anabolika unterdrücken, wobei auch eine geringe Steigerung der Testosteronausschüttung und somit die Zunahme von Muskelmasse gefördert wird (Handelsmann, 2006).

Beim Mann werden Anabolika teilweise in das weibliche Hormon Östrogen umgewandelt, was zu einem unnatürlichen Brustwachstum führen kann. Durch die Einnahme von Antiöstrogenen soll diese Umwandlung verhindert werden. Führen östrogenbedingte Nebenwirkungen anaboler Steroide zu Effekten, die durch Antiöstrogene kompensiert werden sollen, können hierbei alle Risiken und Nebenwirkungen beider Substanzen auftreten. Zugleich wird möglicherweise der gewünschte Effekt der Steroide nicht erzielt, da die Antiöstrogene gleichzeitig die gewünschte Wirkung hemmen (Handelsmann, 2006).

Im Wettkampfbodysport werden Antiöstrogene unter anderem für die Wettkampfdiät eingesetzt. Das Hormon Aldosteron bindet Wasser, was sich negativ auf die Definition des

Muskels auswirkt. Im Wettkampfbodybuilding soll der Muskel jedoch so definiert wie möglich zum Vorschein kommen. Durch Antiöstrogene wird dieser wasserbindende Effekt von Aldosteron gehemmt und der Muskel wirkt dadurch „trockener bzw. definierter“ (Handelsmann, 2006).

5.9.4 Risiken und Nebenwirkungen

Da der Einsatz von Antiöstrogenen bei Männern medizinisch nicht vorgesehen ist, gibt es keine diesbezüglichen Studien. Bei Frauen führen alle Antiöstrogene durch den künstlich herbeigeführten Östrogenmangel zu Nebenwirkungen unterschiedlichen Ausmaßes. Möglich sind Hitzewallungen und Spannungsgefühl in der Brust sowie Juckreiz im Scheidenbereich. Zudem ist das Risiko für Blutgerinnsel oder Veränderungen an der Gebärmutter-schleimhaut erhöht (Handelsmann, 2006).

5.10 Myostatin-Inhibitoren

Myostatin-Inhibitoren gehören neben den Antiöstrogenen zu den Substanzen der Gruppe „Hormone und Stoffwechsel-Modulatoren“. Myostatin ist ein Protein, das in Zellen der Skelettmuskulatur gebildet wird und kontrolliert das Muskelwachstum. Durch Ausschalten dieses Regelkreises wird verstärktes Muskelwachstum angestrebt (Fedoruk & Rupert, 2008).

Der Molekularbiologe Se-Jin Lee hat in den 90er Jahren herausgefunden wie Myostatin mit der Muskulatur korrespondiert. Er hat es geschafft, die Erbmasse von Mäusen so zu verändern, dass die körpereigene Produktion von Myostatin deaktiviert wurde. Das Ergebnis war ein wahrer Meilenstein. In nur 4-6 Wochen verdoppelte sich die Muskelmasse der Mäuse, bei gleichzeitiger Reduktion des Fettanteils (Lee, 2007).

Bei der Rinderrasse „Weißblauer Belgier“ ist Myostatin aufgrund einer Genmutation verkümmert. Die Tiere weisen ein deutlich höheres Muskelwachstum auf und haben gleichzeitig weniger Knochen- und Fettmasse (siehe Abb. 8: Weißblauer Belgier (Schulte, 2014))

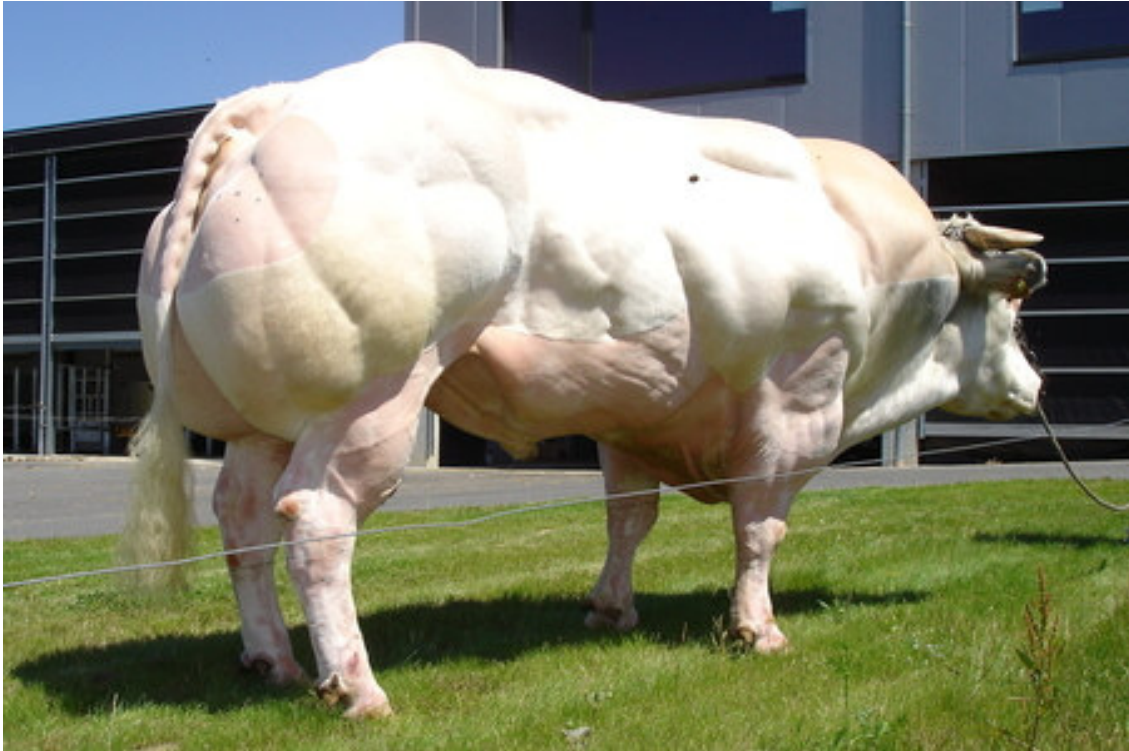


Abb. 8: Weißblauer Belgier (Schulte, 2014)

Wirkstoffe, welche die Myostatin-Funktion beeinflussen, stehen seit 2008 auf der von der WADA herausgegebenen Verbotsliste (Müller, 2015, S. 34).

5.10.1 Verbreitung

Gemäß der Statistik der Welt-Anti-Doping-Agentur lässt sich im Spitzensport im Jahr 2014 kein positiver Befund auf Myostatin-Inhibitoren zurückführen (WADA, 2015, S. 11).

5.10.2 Medizinische Indikation

Myostatin-Inhibitoren würden sich speziell für die Behandlung von Muskelkrankheiten, Stoffwechselerkrankungen und Typ2-Diabetes eignen (Roach, 2013).

Eine 2014 veröffentlichte Studie sieht in Epicatechin einen möglichen Myostatin-Inhibitor. Epicatechin kommt in Kakao, also auch in dunkler Schokolade vor und wird vielerorts wegen seiner positiven gesundheitlichen Wirkung diskutiert und erforscht. In einer in vitro Studie mit menschlichen Zellen konnte ein direkter Effekt von Epicatechin als Myostatin-Inhibitor nachgewiesen werden. In der 2. Studienreihe wurde Versuchsratten 1 mg Epicatechin pro kg Körpergewicht verabreicht. Nach 2 Wochen wurde eine Reduktion des Myostatinge-

halts um 15 Prozent festgestellt. Bei älteren Versuchstieren kam es sogar zu einer Reduktion um 18 Prozent und einer Steigerung von 30 Prozent von Follistatin, welches das Muskelwachstum fördert. In der 3. Studienreihe wurde ebenfalls 1 mg pro kg Körpergewicht an 6 Probanden mittleren Alters verabreicht. Der Follistatingehalt wurde um 49,2 Prozent gesteigert und Myostatin um 16,6 Prozent reduziert (Gutierrez-Salmean et al., 2014).

5.10.3 Wirkungen im Kraftsport

Die Aussicht auf Muskeln, die praktisch von alleine wachsen, ohne dafür in der Kraftkammer schwitzen zu müssen, klingt für dopende Kraftsportler äußerst verlockend. Daher ist es nicht verwunderlich, dass Myostatin-Inhibitoren (Myostatin-Blocker) in unzähligen Online-Bodybuilder-Plattformen als „völlig natürlich und gesundheitlich unbedenklich“ zum Kauf angeboten werden.

So wird beispielsweise auf <http://www.nellys-fitshop.com> der Myostatin-Inhibitor „EP1C“ wie folgt angepriesen (Übersetzung):

- Fördert den Aufbau von fettfreier Muskelmasse und Kraft
- Ein Myostatin-Inhibitor ermöglicht nahezu grenzenloses Muskelwachstum
- Maximales Muskelwachstum durch eine Senkung der Myostatinspiegel
- Bereits 12 bis 18 Stunden nach der ersten Einnahme spürbar
- Senkt die Myostatin Blutspiegel um 40 bis 50 Prozent
- Reduziert LDL-Cholesterin und Entzündungen
- Einer der wenigen Myostatin-Inhibitoren, der wirklich wirkt

5.10.4 Risiken und Nebenwirkungen

Aufgrund fehlender Studien bei Menschen sind keine Risiken und Nebenwirkungen belegt.

5.11 Insulin

Insulin wird in der Bauspeicheldrüse (Pankreas) gebildet. Dort wird das Hormon von den Inselzellen (lat Insula) produziert und bei Bedarf ins Blut abgegeben. Insulin hat zwei wichtige Eigenschaften:

1. Es kann als einziges Hormon den Blutzuckerspiegel senken
2. Es fördert das Wachstum und die Differenzierung aller Zellen und ist somit das wichtigste anabole Hormon

Bei Zuckerkranken Menschen produziert die Bauchspeicheldrüse zu wenig Insulin, wodurch der Blutzuckerspiegel nicht konstant gehalten werden kann. Seit 1982 wird daher Insulin in großen Mengen gentechnisch hergestellt. Durch das Spritzen von Insulin können Zuckerkrankte den Blutzucker stabil halten (Geer & Shen, 2009).

''''''''

5.11.1 Verbreitung

Insulin ist seit 1998 auf der Prohibited List (Thevis, Thomas & Schänzer, 2010). Gemäß der Statistik der Welt-Anti-Doping-Agentur lassen sich im Jahr 2014 5 Prozent der auffälligen Analyseergebnisse in der Klasse „Hormone and Metabolic Modulators“ im Spitzensport auf Insulin zurückführen. Die insgesamt 5 Funde entsprechen 0,13 Prozent aller auffälligen Analyseergebnisse (3.866) (WADA, 2015, S. 11). Eine Differenzierung, in welchen Sportarten die auffälligen Insulin-Funde vorgekommen sind, bietet die WADA-Statistik nicht (WADA, 2015, S. 42ff).

5.11.2 Medizinische Indikation

Der Blutzuckerspiegel gibt an, wie hoch der Glukoseanteil des Blutes (pro dl) ist. Der Normwert im nüchternen Zustand liegt zwischen 70 – 100 mg/dl. Ein Zustand unter 70 wird Hypoglykämie, über 100 als Hyperglykämie bezeichnet. Sowohl niedrige als auch sehr hohe Werte können für den Menschen lebensgefährlich sein (Geer & Shen, 2009).

Glukagon wirkt genau umgekehrt und wird freigesetzt, wenn der Blutzuckerspiegel unter 60 mg/dl fällt und sorgt so unabhängig bzw. zwischen den Mahlzeiten für einen konstanten Blutzuckerspiegel. Dieses Gleichgewicht ist für die Zellen überlebensnotwendig, da dadurch die Energieversorgung der Organe geregelt wird. Wenn Zellen nicht die nötige Energie erhalten, ist es nicht möglich, die Zellstruktur aufrecht zu erhalten. Dies kann zum Absterben der Zelle führen (Geer & Shen, 2009).

Sekretion von Insulin:

Bei der Insulinsekretion unterscheidet man 2 Arten:

1. Basale Sekretion: unbeeinflusst von anderen Faktoren
2. Mahlzeitabhängige Sekretion: hier vor allem durch den Blutglukosespiegel ausgeschüttet. Zudem wird Insulin aber auch bei hohen Fett- oder Aminosäurespiegel im Blut freigesetzt. Darüber hinaus begünstigen auch Hormone aus dem Magendarmtrakt die Freisetzung. Hemmend auf die Sekretion wirkt Somatostatin, Adrenalin und Noradrenalin (Geer & Shen, 2009).

Wirkungsweise

Insulin fördert die Glykogensynthese in Leber und Skelettmuskulatur und hemmt gleichzeitig die Lipolyse in Fettzellen. Dadurch können durch Insulin Energiedepots angelegt werden, welche, wenn nötig, dem Körper zur Verfügung gestellt werden.

Folgende Mechanismen werden dabei eingesetzt (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 615):

1. Erhöhte Aufnahme von Glukose in den Zellen: Dadurch sinkt der Blutglukosespiegel. Muskel- und Fettzellen verfügen über Glukosetransporter. Nummer 4 Transporter (GLUT4) sind für die Aufnahme von Zucker auf Insulin angewiesen. Andere Organe nehmen Glukose insulinunabhängig auf (z.B. die Leber).
2. Steigerung der Glykolyse und Förderung des Glukoseumbaus: Um nicht einfach nur in den Zellen angehäuft zu werden, muss Glukose weiterverarbeitet werden. Dies geschieht durch Glykogen-Biosynthese im Muskel und in der Leber. Glykogen ist der Hauptspeicher von Glukose im Körper und kann in Zeiten vermehrtem Glukosebedarfs verbraucht werden. Zusätzlich werden Proteine und Lipide durch die überschüssige Energie aufgebaut.
3. Hemmung der Lipolyse: Insulin hat auch hier eine Sonderstellung und kann als einziges Hormon die Lipolyse hemmen. Somit erhält es die Fettdepots.
4. Stimulierung des Proteinstoffwechsels: Durch Insulin werden zellulär mehr Aminosäuren aufgenommen. Insulin steigert vor allem die Proteinbiosynthese in der Muskulatur.

Diabetes Mellitus

Eine die Insulin-Sekretion betreffende Krankheit ist Diabetes Mellitus. Dabei besteht ein absoluter Insulinmangel für Typ-1-Diabetes, während bei Typ-2-Diabetes ein relativer Mangel besteht. Durch diesen Zustand wird der Körper andauernd mit zu hohem Blutzucker belastet. Zucker wird in großer Menge über den Urin abgegeben, der dadurch wiederum Flüssigkeit mit sich zieht. Dadurch kommt das häufige Urinieren mit ständigem Durst zustande. Weiters kommt es zum vermehrten Protein- und Fettabbau. Langfristig führt der Zustand zu Verkalkungen der Gefäße (Atherosklerose) mit Nierenschäden. Unbehandelt kann durch diese Schäden Erblindung folgen (Horn, 2009, S. 350ff).

Eine Sonderstellung nimmt der Gestationsdiabetes ein, der während einer Schwangerschaft auftritt. Dabei wird meist während der zweiten Schwangerschaftshälfte vermehrt Insulin gebraucht. Die Bauchspeicheldrüse stößt jedoch an ihre Grenzen und der vermehrte Zucker führt zu einem abnormalen Wachstum des Kindes (Stiefelhagen, 2015).

Typ-1-Diabetes ist typischerweise bei jungen Leuten zu finden und muss mit Insulin behandelt werden. Bei Typ-2-Diabetes, der eigentlich als Altersdiabetes galt, ist Insulin vorhanden, wird jedoch von den Zellen nicht gut aufgenommen. Dies vor allem bei hoher Energiezufuhr und vergleichsweise geringer körperlicher Aktivität. Man spricht von einer Insulinresistenz, welche heutzutage immer mehr junge Leute betrifft. Hier kann mit Lebensstiländerung die Ansprache auf das vorhandene Insulin verbessert werden. Erst bei Erfolglosigkeit wird mit Medikamenten begonnen (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 607).

5.11.3 Wirkungen im Kraftsport

Insulin ist für die Energiebereitstellung der Muskulatur zuständig. Es erhöht die Menge der GLUT-4-Transporter. Diese Transporter übernehmen das Zuckermolekül von Insulin an der Zellmembrane und schleusen es in die Zelle ein. Je mehr Glukosetransporter vorhanden sind, desto schneller kann die Zelle mit Glukose versorgt werden. Weiters fördert Insulin den Glykogenaufbau, hemmt den Abbau der Glykogenspeicher und fördert die Bereitstellung von Energie für die Muskelarbeit, die Glykolyse.

Auch die Produktion von Myoglobin und die Muskelproteinsynthese werden positiv beeinflusst. Myoglobin ist ein Muskeleiweiß, das Sauerstoff aufnimmt und wieder an die Mitochondrien, den Verbrennungsmotoren, abgibt. Gleichzeitig werden Eiweißabbau und die Abgabe von Aminosäuren aus der Muskulatur ins Blut gehemmt (Horn, 2009, S. 350ff).

Insulin wird im Kraftsport oft in Kombination mit Steroiden und Wachstumshormonen verwendet. Während die Steroide und Wachstumshormone für den Muskelaufbau zuständig sind, hemmt Insulin den Muskelabbau. Ebenso gibt es Wachstumshormone wie Somatotropin, welche eine verringerte Glukoseaufnahme in den Muskelzellen bewirken. Durch die Gabe von Insulin kann dem entgegengewirkt werden (Horn, 2009, S. 350ff).

Auch dopende Ausdauerathleten verwenden Insulin. Durch künstliches Zuführen von Insulin wird vermehrt Glykogen in den Muskel eingelagert, was die Kraftausdauer fördert, da mehr Energie gespeichert werden kann (Bergner, 2006, S. 110).

5.11.4 Risiken und Nebenwirkungen

Bei falscher Dosierung von Insulin, sowie bei erhöhtem Energieverbrauch oder zu geringer Nahrungsaufnahme in Kombination mit Insulin kann der Blutzuckerspiegel dramatisch sinken, wodurch die Gefahr einer Unterversorgung des Gehirns besteht. Dies kann zu bleibenden Hirnschäden bis hin zum Tod führen. Heißhunger, Herzrasen oder Kaltschweißigkeit sind Alarmzeichen dafür. Hier sollte schnell mit resorbierbarem Zucker (Traubenzucker) ausgeglichen werden.

Beim einst verbreiteten Einsatz von tierischem Insulin bzw. Konservierungsmitteln kann es zu allergische Reaktionen kommen. Zudem sind an Injektionsstellen Hypertrophien des Fettgewebes möglich, da dieses durch Insulin stimuliert wird.

Durch künstlich zugeführtes Insulin besteht auch die Gefahr an Diabetes zu erkranken (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 607; Ip, Barnett, Tenerowicz & Perry, 2012).

5.12 Diuretika

Die sogenannte Diurese steht für die Harnausscheidung durch die Nieren, welche beim Menschen etwa einen bis eineinhalb Liter pro Tag beträgt. Die natürliche Diurese des Körpers wird für medizinische Maßnahmen oft manipuliert. Durch die Gabe von harntreibenden Mitteln, sogenannten Diuretika, wird die Ausschwemmung von Wasser aus dem Körper gefördert (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 359ff).

Es gibt verschiedenste Diuretika. Die sogenannten Schleifendiuretika, wie zum Beispiel das Mittel „Furosemid“, gehören zu den effektivsten Formen und können die Harnausscheidung mit Hilfe von zusätzlichen Infusionen etwa auf 30 bis 40 Liter pro Tag erhöhen (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 363ff).

Die Wirksamkeit der Schleifendiuretika beruht auf der Hemmung eines Transportproteins, wodurch in der Henle'schen Schleife der Niere die Wiederaufnahme von Ionen aus dem Primärharn verringert wird. Dadurch wird wiederum der osmotische Druck verändert, der zur vermehrten Wasserausscheidung führt (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 363ff).

5.12.1 Verbreitung

Gemäß der Statistik der Welt-Anti-Doping-Agentur lassen sich im Spitzensport im Jahr 2014 insgesamt 389 auffällige Analyseergebnisse auf die Klasse „Diuretika und Maskierungsmittel“ zurückführen, dies entspricht 13 Prozent aller Funde (WADA, 2015, S. 9). 32 positive

Proben stammten von Gewichthebern, 18 von Kraftdreikämpfern und 85 von Bodybuildern (WADA, 2015, S. 42ff).

5.12.2 Medizinische Indikation

Mit Hilfe von Diuretika werden z.B. Ödeme, Bluthochdruck, Herzinsuffizienz und verschiedene Nieren- und Herz-Kreislaferkrankungen behandelt. Bei Vergiftungen wird durch die Gabe von Diuretika versucht, giftige Stoffe durch starke Harnproduktion aus dem Organismus zu entfernen (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 363ff).

5.12.3 Wirkungen im Kraftsport

Diuretika werden auch als maskierende Wirkstoffe bezeichnet, da sie eingesetzt werden, um das Ergebnis bei Dopingkontrollen zu verfälschen und somit den Dopingmissbrauch zu verschleiern. Aus diesem Grund stehen Diuretika seit 1988 auf der Verbotsliste der WADA (Senthilkumaran, Menezes, Jena & Thirumalaikolundusubramanian, 2013).

In Sportarten wie Gewichtheben, Boxen etc. werden Diuretika zur Gewichtsreduktion vor dem offiziellen Abwiegen der Sportler eingesetzt, um die Limits der Gewichtsklassen zu erreichen. So wurden beispielsweise bei den olympischen Spielen in Sydney drei Gewichtheber aus Bulgarien positiv auf Diuretika getestet und mussten ihre Medaillen zurückgeben (Die Welt, 2000).

Diuretika finden ihren Einsatz auch im Bodybuilding, um vor dem Wettkampf den Körper zu entwässern. Dadurch sollen die Wassereinlagerungen unter der Haut reduziert werden und der Muskel noch definierter zum Vorschein kommen (Senthilkumaran, Menezes, Jena & Thirumalaikolundusubramanian, 2013).

5.12.4 Risiken und Nebenwirkungen

Durch den enormen Flüssigkeitsverlust werden dem Körper auch wichtige Mineralstoffe entzogen. Der Wasser- und Salzhaushalt des Körpers wird dadurch aus dem Gleichgewicht gebracht. Die Folgen können Muskelkrämpfe, Herzrhythmusstörungen, Blutdruckabfall sowie Kreislaufprobleme sein. Da durch den Flüssigkeitsverlust auch die Blutgerinnungsbereitschaft zunimmt, steigt die Thrombosegefahr. Als weitere Nebenwirkungen gelten Hautreaktionen, Haarausfall, Zahnfleischentzündungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Magen-Darm-Beschwerden, allergische Reaktionen, asthmaähnliche Zustände bis hin zu Atem- und Kreislaufstillstand, Impotenz, Hörverlust und Stoffwechselstörungen (Cadwallader, de la Torre, Tieri & Botrè, 2010).

5.13 Amphetamine

Amphetamine (und verwandte Substanzen wie Methamphetamin, Methylphenidat, Amphetaminil, und Fenethylin) werden auch Weckamine genannt. Sie sind den physiologischen Monoaminen strukturell ähnlich und stimulieren durch Umwege die Sympathikusvorgänge. Amphetaminederivate bewirken eine Monoamin-Aufnahmehemmung. Im Gegensatz zu Kokain lösen sie neben der Aufnahmehemmung ebenfalls eine Freisetzung der Monoamine aus, vor allem Dopamin und Noradrenalin sind davon betroffen. Im nucleus accumbens (dem Belohnungssystem) sorgen Amphetamine für eine vermehrte Dopaminfreisetzung (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 300f).

5.13.1 Verbreitung

Gemäß der 2014er-Statistik der Welt-Anti-Doping-Agentur lassen sich 15 Prozent der auffälligen Analyseergebnisse in der Klasse „Stimulants“ im Spitzensport auf Amphetamin zurückführen. Die insgesamt 70 Funde entsprechen 1,81 Prozent aller auffälligen Analyseergebnisse (3.866) (WADA, 2015, S. 11). Eine Differenzierung, in welchen Sportarten die auffälligen Amphetamin-Proben gefunden wurden, bietet die WADA-Statistik nicht (WADA, 2015, S. 42ff).

Bereits im 2. Weltkrieg wurde Soldaten Amphetamin verabreicht um sie leistungsfähiger zu machen. Im Radsport und in den Sportsportarten kam es in den 1970er Jahren zu den häufigsten Anwendungen von Amphetamin. Sie gelten als Wundermittel, welche die Ausdauer verbessern und die Leistung erhöhen. Viel zu spät wurden die vielen unerwünschten Nebenwirkungen erkannt, wodurch es zu einigen Todesfällen durch Herz-Kreislaufkrankungen kam. Dabei muss es sich nicht einmal um eine besonders hohe Dosis bzw. Überdosis von Amphetamin handeln. Da der Mensch dadurch seine natürliche Ermüdungsschwelle umgeht und über seine Grenzen hinausgehen kann, setzt er sich somit einer zu hohen körperlichen Belastung aus. Als bekanntestes historisches Beispiel gilt der Radsportler Knud Jensen, der 1960 bei einem olympischen Rennen zwar noch als Sieger ins Ziel fuhr, jedoch kurz darauf zusammenbrach und verstarb. 1966 erließ die FIFA⁴ unter anderem ein

⁴ FIFA = Fédération Internationale de Football Association

Verbot für Amphetamine, um solche Vorfälle bei der Fußball Weltmeisterschaft zu verhindern. 1967 wurden sie in die Verbotslisten der UCI⁵ und UIPMB⁶ aufgenommen (Müller, 2013, S. 625 ff). Vom IOC sind Amphetamine seit 1968 verboten (Müller, 2015, S. 29).

Verabreicht wurden die Amphetamine hauptsächlich in Tablettenform. In den 50er Jahren wurden in den USA Amphetamine sogar zum Inhalieren für den Hausgebrauch verkauft. Sie wurden als Mittel gegen Fettleibigkeit, Depressionen etc. verkauft. Amphetamine findet man im Laufe der Zeit in fast allen Sportdisziplinen. Bei einer Umfrage der University of California gaben in den 1960ern mindestens die Hälfte aller Footballspieler an, Amphetamine sowohl im Training, als auch bei Spielen einzunehmen (Müller, 2013, S. 632 ff).

5.13.2 Medizinische Indikation

Ursprünglich wurde Amphetamin als Medikament gegen Asthma entwickelt. Anhand der chemischen Struktur ist die Wirkung von Amphetamin mit der des Stresshormons Adrenalin vergleichbar. Amphetamin gehört zu den Catecholaminen. Diese sind biogene Amine, welche im Nebennierenmark oder im Gehirn produziert werden und als Überträgerstoffe des Nervensystems arbeiten (Avois et al., 2006). Die Aufnahme erfolgt oral, nasal oder intravenös. Amphetamine werden oral gut resorbiert, die Effekte treten hierbei verlangsamt ein, halten jedoch lange an (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 301f).

Amphetamine haben eine große Wirkung auf das zentrale Nervensystem. Durch die Einnahme von Amphetaminen verengen sich die Blutgefäße und der Bronchialbaum erweitert sich. Dadurch wird die Atmung verbessert und somit die Aufnahme von Sauerstoff. Zudem erhöht sich der Herzschlag und führt somit zu einem erhöhten Sauerstofftransport. Die Umwandlung von Glykogen zu Glukose sowie die Bildung von Fettsäuren in den Fettzellen werden beschleunigt bzw. positiv beeinflusst. Beides sind wichtige Energiespender für die Muskelzellen und bewirken somit eine Erhöhung der Muskelkraft und haben eine aufputschende Wirkung. Dosisabhängig ist auch eine Steigerung der Leistungsfähigkeit, Aufmerksamkeit und der Konzentration belegt (Avois et al., 2006).

⁵ UCI = Union Cycliste Internationale

⁶ UIPMB = Union Internationale de Pentathlon Moderne et Biathlon

5.13.3 Wirkungen im Kraftsport

Stimulanzen werden im Kraftsport (und anderen Sportarten) vor allem dazu eingesetzt, um öfter und intensiver trainieren zu können sowie im Wettkampf über die eigenen Leistungsgrenzen zu gehen. Durch die Reduktion des Appetits werden Amphetamine auch zur Gewichtskontrolle eingesetzt (Avois et al., 2006).

5.13.4 Risiken und Nebenwirkungen

Der Körper verfügt im normalen Zustand über ein natürliches Warnsystem. Kommt der Körper zu seiner Leistungsgrenze, gibt es noch die sogenannte geschützte Reserve auf die der Körper nur in Extremsituationen zugreifen kann. Durch die Einnahme von Amphetaminen wird dieses Warnsystem übergangen und kann zu einer Überlastung des Herz-Kreislauf-Systems, bis hin zum Tod führen (Avois et al., 2006).

Durch Verengung der Blutgefäße, steigendem Blutdruck und Beschleunigung des Herzschlags kann das Herz dauerhaft, bis hin zum Herzinfarkt, geschädigt werden. Zudem wird der Appetit reduziert (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 301f).

Auch erhöhtes Aggressivitätspotential bis hin zum Verlust der Selbstkontrolle wird beobachtet. Die anregende Wirkung kann zudem zu Schlaflosigkeit, Halluzinationen und Psychosen führen. Bei häufiger Anwendung besteht auch die Gefahr einer starken Abhängigkeit mit psychischer und physischer Symptomatik (Avois et al., 2006).

5.14 Kokain

Kokain gehört, so wie Amphetamin und Nikotin, zu der Gruppe der psychomotorischen Stimulanzen. Diese wirken erregend auf den Körper, indem die Müdigkeit reduziert wird, Antrieb, Wahrnehmungsfähigkeit und Denkleistung werden dagegen gesteigert. Gewonnen wird Kokain aus Blättern der Coca-Sträucher. Ende des 19. Jahrhunderts war Kokain legal zu bekommen und dementsprechend weit verbreitet. Das Anfang des 20. Jahrhunderts auf den Markt gebrachte Coca-Cola erhielt damals Kokain, woher auch der Name des Getränks abgeleitet wurde (Das, 1993).

Kokain hemmt die Monoamin-Transporter, also die Wiederaufnahme von Dopamin, Serotonin und Noradrenalin aus dem synaptischen Spalt in die präsynaptische Zelle (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 125). Dies bewirkt unter anderem eine erhöhte Aktivität des Sympathikus, wodurch Blutdruck und Herzfrequenz ansteigen. Im Belohnungssystem bewirkt es eine Erhöhung von Dopamin im Nucleus accumbens. Sofortige Wirkungen von

Kokain sind Euphorie, Hyperaktivität, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Gefühl der Leistungssteigerung, gesteigerte Libido (Avois et al., 2006).

Kokain wird bevorzugt nasal eingenommen. Intravenös oder chemisch verändert (als Crack bekannt) genommen wirkt es viel stärker psychoaktiv. Kokain wirkt etwa 30 bis 60 Minuten, deshalb wird es meist in kurzen Abständen konsumiert (Avois et al., 2006).

5.14.1 Verbreitung

Gemäß der Statistik der Welt-Anti-Doping-Agentur für das Jahr 2014 lassen sich 10 Prozent der auffälligen Analyseergebnisse in der Klasse „Stimulanzien“ im Spitzensport auf Kokain zurückführen. Die insgesamt 46 Funde entsprechen 1,19 Prozent aller auffälligen Analyseergebnisse (3.866) (WADA, 2015, S. 12). Eine Differenzierung, in welchen Sportarten die auffälligen Kokain-Proben gefunden wurden, bietet die WADA-Statistik nicht (WADA, 2015, S. 42ff).

Eine 2011 durchgeführte Studie mit 231 erfahrenen jungen Gewichthebern ergab, dass 15 Sportler zusätzlich zu anabolen Steroiden, Wachstumshormonen und IGF-1 auch Stimulanzien wie Kokain verwendet haben (Brennan, Kanayama, Hudson & Pope (2011).

5.14.2 Medizinische Indikation

Früher wurde Kokain als eines der ersten Lokalanästhetika verwendet. Diese Gruppe an Präparaten wurde damals unter Mitbeteiligung von Sigmund Freud beschrieben. Zusätzlich wurde es bei Asthmapatienten und als Analgetikum eingesetzt (Das, 1993).

5.14.3 Wirkungen im Kraftsport

Wie alle Stimulanzien wird auch Kokain im Kraftsport (und anderen Sportarten) vor allem dazu eingesetzt, um öfter und intensiver trainieren zu können sowie im Wettkampf über die eigenen Leistungsgrenzen gehen zu können. Auch die Gewichtskontrolle ist ein potentieller Missbrauchsgrund (Avois et al., 2006). Forschungen legen nahe, dass es bei der gleichzeitigen Einnahme von Testosteron Auswirkungen auf den Umgang mit Stress (z.B. bei Wettkämpfen) gibt (Cruz et al., 2012).

5.14.4 Risiken und Nebenwirkungen

Bei längerer Einnahmedauer können schwerwiegende Folgeerscheinungen auftreten, welche chronische Konsumenten mitunter auch in lebensgefährliche Zustände bringen können (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 130):

- Schäden des Herzmuskels bis hin zum Herzversagen
- Schlaganfälle
- Angstzustände, Psychosen
- Depression
- Paranoia mit akustischen und visuellen Halluzinationen
- Nasal genommen: Nasenscheidewandschäden bis hin zum Gewebsuntergang

Mütter mit Kokainkonsum während der Schwangerschaft erhöhen die Gefahr für Fehlbildungen im Nervensystem und bei den Extremitäten des Kindes (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 301).

Der Kokainentzug macht sich durch folgende Symptomatik bemerkbar (Haney, 2008):

- Verlangen nach der Substanz (Craving)
- Schlechte Stimmung bis hin zur depressiven Verstimmung
- Müdigkeit und Erschöpfung mit vermehrtem Schlafbedürfnis
- Erhöhtes Hungergefühl

Der Entzug dieser Substanz läuft weitestgehend ohne körperliche Symptomatik ab. Trotzdem ist dieser schwer zu therapieren, da keine Medikamente zur Verfügung stehen.

5.15 Schmerzmittel

Nicht nur im Spitzensport, sondern auch im Breiten- und Freizeitsport werden schwerste Schmerzen und allfällige Folgeschäden akzeptiert, um eine bessere Leistung zu erzielen. In vielen Sportarten gehen Sportler über ihre Grenzen, wobei sämtliche Stoffwechselsysteme überlastet werden. Es werden teilweise Übersäuerungswerte erreicht, die bei einem normalen Menschen sofort im Krankenhaus enden würden. Ohne Rücksicht auf Verluste wird auf das gesetzte Ziel hingearbeitet. Um dies zu ermöglichen wird oft zu Schmerzmitteln gegriffen. Zum Einsatz kommen in den meisten Fällen nicht-steroidale Antirheumatika.

5.15.1 Verbreitung

Mario Thevis vom Zentrum für präventive Dopingforschung an der Sporthochschule Köln berichtet, dass Stichproben beim Gewichtheben und in der Leichtathletik gezeigt haben, dass zum Teil 100 Prozent der getesteten Athleten Schmerzmittel eingenommen hatten (Küster & Brune, 2010).

Im Jahr 2010 untersuchten der Schmerztherapeut Michael Küster und der Pharmakologe Kay Brune beim Marathon in Bonn, wie viele Teilnehmer Schmerzmittel konsumierten. Von insgesamt 3.500 Befragten gaben knapp 60 Prozent an, Schmerzmittel wie Ibuprofen, Diclofenac oder Paracetamol eingenommen zu haben. Die wenigsten dieser Sportler gaben an, bereits Schmerzen zu haben, sondern nahmen die Schmerzmittel vor dem Wettkampf ein, um während des Marathons keine Schmerzen zu bekommen oder nach dem Lauf Muskel- oder Gelenksschmerzen zu minimieren (Küster & Brune, 2010).

Laut Toni Graf-Baumann, Mitglied der Antidopingkommission des Weltverbandes FIFA, wird im Profifußball erschreckend selbstverständlich in der Früh, mittags und abends zu Schmerztabletten gegriffen. Der olympische Silbermedaillengewinner im Zehnkampf, Frank Busemann berichtete in der Sportschau, dass er sich die „Dinger wie Bonbons“ eingeworfen hätte (Küster & Brune, 2010).

5.15.2 Medizinische Indikation

Mit nicht-opioiden Schmerzmitteln wie Acetylsalicylsäure (z.B. im Medikament Aspirin enthalten) können leichte bis mäßig starke Schmerzen bei vielen unterschiedlichen Erkrankungen behandelt werden. Nicht-opioide Schmerzmittel wirken im Gegensatz zu den opioden Schmerzmitteln, wie z.B. Morphin, meist außerhalb des zentralen Nervensystems. Die nicht-steroidalen Schmerzmittel werden hauptsächlich bei Rheuma und entzündlich rheumatischen Erkrankungen, aber auch bei Schmerzen, Fieber und Entzündungen angewandt (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 228ff).

Im Gegensatz dazu zählen Glukokortikoide zu den Kortikosteroiden (Steroidhormone aus der Nebennierenrinde) und wirken schmerzstillend und entzündungshemmend. Das körpereigene Glukokortikoid Cortison wurde erstmals Mitte des 20. Jahrhunderts isoliert in der Medizin zur Behandlung von Rheumakranken eingesetzt. Doch bald wurden auch erhebliche Nebenwirkungen festgestellt. Heute werden Glukokortikoide bei Asthma, Rheuma, Allergien und Hautkrankheiten eingesetzt (Böhm, Freissmuth & Offermanns, 2012, S. 535ff).

5.15.3 Wirkungen im Kraftsport

1975 erlaubte das IOC die Verwendung von Glukokortikoiden nur mehr mit ärztlichem Attest. Seit dem 1. Jänner 2004 sind Glukokortikoide in allen Sportarten im Wettkampf verboten, wenn sie systematisch angewendet werden (Müller, 2015, S. 31ff).

Schmerzmittel werden wie Stimulanzien im Kraftsport (und anderen Sportarten) vor allem dazu eingesetzt, um öfter und intensiver trainieren zu können sowie im Wettkampf über die

eigenen Leistungsgrenzen gehen zu können. Zudem können Schmerzmittel euphorisierend wirken.

In der Bodybuilding-Szene erhofft man sich außerdem einen Muskelzuwachs und eine Verschleierung von Testosteron-Doping (Fitnessfreaks, 2015).

5.15.4 Risiken und Nebenwirkungen

Durch die Wirkung von Schmerzmitteln kann länger und härter trainiert werden. Da der gesunde Schmerzreiz gehemmt wird, besteht die Gefahr von Überbelastungen, falschen Bewegungsausführungen und Verletzungen. Häufig wird durch eine langzeitige Überdosierung von Schmerzmitteln über Nierenschädigungen berichtet. So musste etwa der ehemalige Bundesligaprofi Ivan Klasnic 2007 aufgrund eines terminalen Nierenversagens mehrfach nierentransplantiert werden, was auf einen Schmerzmittelmissbrauch zurückgeführt wurde (Küster & Brune, 2010).

Die Einnahme von Schmerzmitteln im Zusammenhang mit Sport kann auch zu der sogenannten Sportleranämie führen. Sportler berichten von blutigem Erbrechen, blutigem Durchfall und Blut im Urin. Aufgrund des Sauerstoffbedarfs wird, neben anderen Organen, der Magen-Darm-Trakt stärker durchblutet. Beim Laufen werden die inneren Organe durch die Stöße und Schüttelbewegungen beeinträchtigt und die Barrierefunktion der Darmwand wird gestört. Bei Cyclooxygenase-Hemmern wird zudem auch noch die Durchlässigkeit des Magen-Darm-Trakts erhöht. Bakterien und bakterielle Toxine können vermehrt im Blut auftreten und so den gesamten Organismus schädigen. Kopfschmerzen, Müdigkeit, bis hin zu Blutungen in den Magen-Darm-Trakt und in die Nieren können die Folge sein (Küster & Brune, 2010).

Die Nebenwirkungen von Glukokortikoiden können vielfältig sein. Sie hemmen die Produktion von körpereigenen Glukokortikoiden über die Hypothalamus-Hypophysen-Achse, was als negative Rückkoppelung bezeichnet wird. Sie unterdrücken auch das Immunsystem und haben eine katabole, also abbauende Wirkung auf die Knochendichte und auf das Muskelwachstum. Bei langfristigem Missbrauch kann es zu Zuckerkrankheit, Magengeschwüren, Stammfettsucht, Augenerkrankungen, Wachstumsstörungen und psychischen Veränderungen kommen (Dvorak, Feddermann & Grimm, 2006).

5.16 Nahrungsergänzungsmittel (NEM)

Laut § 3 Z 4 Lebensmittelsicherheits- und Verbraucherschutzgesetz sind Nahrungsergänzungsmittel (NEM):

„Lebensmittel, die dazu bestimmt sind, die normale Ernährung zu ergänzen und die aus Einfach- oder Mehrfachkonzentraten von Nährstoffen oder sonstigen Stoffen mit ernährungsspezifischer oder physiologischer Wirkung bestehen und in dosierter Form in Verkehr gebracht werden, d.h. in Form von z.B. Kapseln, Pastillen, Tabletten, Pillen und anderen ähnlichen Darreichungsformen, Pulverbeuteln, Flüssigampullen, Flaschen mit Tropfeinsätzen und ähnlichen Darreichungsformen von Flüssigkeiten und Pulvern zur Aufnahme in abgemessenen kleinen Mengen.“ (Republik Österreich, 2015).

Bei Nahrungsergänzungsmitteln handelt es sich um Konzentrate mit physiologischer Wirkung. Diese können jedoch keine unausgewogene, einseitige Ernährung ausgleichen und somit auch keine abwechslungsreiche Ernährung ersetzen. Trotzdem erfreuen sich NEM großer Beliebtheit. Die Umsätze im deutschsprachigen Raum werden mit einigen Milliarden beziffert (Müller, 2015, S. 60ff).

5.16.1 Verbreitung

NEM sind im Spitzensport weit verbreitet. So ergab etwa eine Befragung bei den Olympischen Spielen in Peking, dass 88 Prozent der Sportler bei der Vorbereitung mindestens ein NEM-Präparat eingenommen hatten. Eine Schweizer Umfrage bei Freizeitsportlern aus dem Jahr 2011 zeigte, dass nur 18,5 Prozent niemals NEM genommen hatten. Eine 2001 veröffentlichte Studie, die im Rahmen der jährlichen Abschlussprüfung in Sport an einer New Yorker Schule durchgeführt wurde, ergab, dass bereits 10-jährige Schüler Kreatin verwendeten. Bei den 18-jährigen stieg der Anteil sogar auf 44 Prozent (Müller, 2015, S. 139ff).

Dabei kommt es teilweise zur Einnahme von mehreren Substanzen nebeneinander. So gibt bspw. eine Versuchsperson im Rahmen des Artikels „Fit in 8 Wochen“, eines beliebten Sportmagazins, an, dass sie am Tag ca. 30 Pillen an NEM einnehmen würde (Cunningham, 2015). Auf der Seite Bodybuilder-Website www.team-andro.com wird „für den großen Geldbeutel“ beispielsweise folgender Verzehr vorgeschlagen:

„Morgens: 3g Fischöl, 1g Vitamin C, 2 Kapseln Cort-Block, 300mg Magnesium, Multivitamin, CLA, Grüner Tee Extrakt, Pre Workout: 2 Kapseln Cort-Block, 10g BCAA, 10g EAA, 10g Glutamin, 5g Creatin, 5g Arginin, Intra Workout optional: 5g BCAA, 5g EAA, Post Workout: 60g Whey, 30g Carbs, 10g Glutamin, 5g Creatin, 10g Leucin, Abends: 3g Fischöl, Multivitamin, 1g Vitamin C, 600mg Magnesium“ (Team Andro, 2015b).

5.16.2 Medizinische Indikation

Die Ernährungsgesellschaften aus Deutschland, der Schweiz und Österreich zählen lediglich Jodzusatz im Salz sowie Folsäure in der Schwangerschaft zu den sinnvollen Supplementierungen (DGE, ÖGE & SGE, 2015).

Folsäure ist sehr wichtig für die DNA-Synthese. Da es während der Schwangerschaft zu massivem Zellwachstums im Mutterleib kommt, wird besonders hier viel Folsäure benötigt (Horn, 2009, S. 247f). Dieser Mangel kann dann zu Fehlbildungen führen, die vor allem das Zentralnervensystem betreffen. Im schlimmsten Fall kann eine Anenzephalie auftreten, bei der je nach Ausprägung Teile von Schädelknochen und Gehirn fehlen (Koletzko et al., 2012).

Jod gehört zu den Spurenelementen. Spurenelemente sind Stoffe, die der Körper benötigt, wenn auch nur in sehr kleinen Mengen. Die Schilddrüsenhormone brauchen für ihre Synthese Jod. Ist zu wenig vorhanden, reagiert die Schilddrüse mit Wachstum darauf. Das Resultat ist ein Struma (=Kropf). Da die entsprechende Versorgung mit Jod in unseren Breiten nicht gesichert werden kann, wird Salz mit Jod angereichert (Horn, 2009, S. 477).

Auch die alternativmedizinische orthomolekulare Medizin verwendet für Prävention und Behandlungen Vitamine und Spurenelemente. Diese werden hochdosiert verabreicht. Jedoch konnte die Wirksamkeit dieser Methode wissenschaftlich noch nicht nachgewiesen werden (Bjelakovic, Nikolova, Gluud, Simonetti & Gluud, 2012).

5.16.3 Wirkungen im Kraftsport

Da die Notwendigkeit von NEM bei der normalen Ernährung schon nicht gesichert ist, ist die Wirksamkeit im Kraftsport ein Feld, in dem sich viele Mythen und Legenden entwickelt haben. Auf diversen einschlägigen Internetseiten werden unzählige Supplements zum Kauf angeboten. Eine genauere Erläuterung zu den angebotenen NEM am Markt würde hier den Rahmen sprengen.

Es gibt nur wenige Substanzen mit einem wissenschaftlich nachgewiesenen guten Nutzen-Risiko-Profil, aber im Gegenzug dazu gibt es tausende weitere Stoffe, zu denen es keine unabhängigen Studien gibt bzw. bei denen sogar negative Effekte festgestellt wurden. Bei den NEM, die zum richtigen Zeitpunkt und in der richtigen Dosierung die Leistung fördern können, besteht jedoch auch das Risiko, dass diese zum falschen Zeitpunkt und mit falscher Dosierung sogar leistungshemmend wirken (Mettler, 2014; Momaya, Fawal & Estes, 2015).

Auf diversen Internetseiten finden sich immer wieder dieselben Angebote. In den folgenden Produktgruppen findet man wiederum unzählige verschiedene Hersteller, Geschmacksrichtungen etc. (Team Andro, 2015c):

- Aminosäuren
- Eiweißpulver
- Masseaufbau

- Kreatin
- Trainingsbooster
- Testo-Booster
- Diätprodukte
- Low Carb
- Vitamine & Vitalstoffe

Da es sehr wenig unabhängige wissenschaftliche Studien gibt, die eine signifikante Leistungssteigerung von diversen Supplements belegen bzw. viele dieser Substanzen überhaupt nicht in etwaigen Studien getestet wurden, ist dieses Überangebot an NEM nur sehr schwierig in einem Fazit zusammenzufassen. Aufgrund der Vielzahl der Substanzen wird hier nicht näher auf die erhofften Wirkungen eingegangen.

Stellvertretend sollen nur kurz auf Eiweißshakes eingegangen werden, die zu den am meisten verwendeten NEM im Kraftsport zählen:

Der Muskel braucht definitiv Proteine und Aminosäuren nach dem Training. Dies bedarf jedoch keiner Protein-Supplements, sondern kann auch bei Kraftsportlern problemlos über eine ausgewogene Ernährung abgedeckt werden (Gesundheit, 2015). Werden trotzdem Eiweißshakes verwendet, so gibt es sowohl Studien, die eine positive Auswirkung auf das Muskelwachstum bzw. die Leistungssteigerung belegen, als auch welche, in denen keine Auswirkungen festgestellt werden konnten (Utermann, 2013).

5.16.4 Risiken und Nebenwirkungen

Einige Nahrungsergänzungsmittel können im Gegensatz zu den immer wieder propagierten Wirkungen sogar negative Folgen haben. Studien zeigen, dass die regelmäßige Zufuhr von Beta-Karotin, Vitamin A und Vitamin E die Sterblichkeit erhöhen kann. Antioxidantien stehen ebenfalls unter wissenschaftlicher Beobachtung (Bjelakovic, Nikolova, Gluud, Simonetti & Gluud, 2012).

Aufgrund der Vielzahl der Substanzen wird nicht ausführlicher auf die Risiken und Nebenwirkungen eingegangen, mit Ausnahme der Eiweißshakes. Diese können bei hohem Konsum zu Nierenschäden führen. Es wird empfohlen, dem Körper genügend Flüssigkeit zuzuführen um dem entgegen zu wirken. Langzeitfolgen von zu hoch dosierter Eiweißaufnahme können Gicht, Rheuma, Arthritis und Osteoporose sein (Gesundheit, 2015).

Ein besonderes Risiko bergen vor allem auch Fälschungen von Medikamenten und NEM, die gravierende Gesundheitsschäden hervorrufen können. Laut Information der Agentur für Ernährungssicherheit (AGES) sind 95 Prozent der im Internet gekauften rezeptpflichtigen Medikamente gefälscht (vgl. www.auf-der-sicheren-seite.at).

5.17 Synthol

Synthol ist ein Gemisch verschiedener Öle und besteht aus 85 Prozent MCT-Öl, 7,5 Prozent Lidocain sowie 7,5 Prozent Alkohol. Es wird zur rein optischen Vergrößerung in die Muskulatur gespritzt (Pupka, Sikora, Mauricz, Cios & Plonek, 2009).

5.17.1 Verbreitung

In diversen Foren wird behauptet, dass Synthol, in der richtigen Mischung und richtig angewandt, doch zu tatsächlichem Muskelwachstum führen kann. Laut Forummitgliedern verwenden alle großen Bodybuilder Synthol. Hier wird auch über den Eintrag im Guinness Buch der Rekorde für den größten Bizeps der Welt diskutiert. Moustafa Ismail (siehe Abb. 9) hat laut dem Guinness-Buch den größten Bizeps der Welt mit einem Oberarm-Umfang von 79 Zentimeter (Extreme Bodybuilding, 2015).



Abb. 9: Moustafa Ismail (Huffington Post, 2012)

Der Anti-Doping-Aktivist Jörg Börjesson erhebt schwere Vorwürfe, dass Ismail so eine Plattform geboten wird. Für ihn ist klar, dass dieser Mann Synthol in seine Muskeln gespritzt hat (Bödeker, 2012).

Ein User im Forum der Webseite „www.team-andro.com“ schreibt über seine Synthol-Kur, dass er innerhalb von nur 6 Wochen seinen Muskelumfang von 45 cm auf 48 cm steigern konnte. Es wird von ihm gleich eingangs erwähnt, dass Synthol im schlimmsten Fall tödlich enden kann, aber dass er bis dato sehr zufrieden sei. Er gibt weiter an, dass er seit 4 Jahren „dauert“ ist, sprich diverse Steroide einnimmt und aber kein Geld damit verdient. In Bezug auf die Schmerzen erwähnt er: „Bzgl. der Schmerzen ist es so, dass es vorallem im Trizeps schwer fällt, den Arm richtig durchzustrecken. Aber wie gesagt, das ist vergänglich. Spätestens nach dem 5. Schuss geht's wieder. Kommt halt drauf an, wie dein Körper auf das Öl reagiert.“ (Team Andro, 2015d).

5.17.2 Medizinische Indikation

Es ist keine medizinische Indikation bekannt.

5.17.3 Wirkungen im Kraftsport

Synthol wird direkt in den Muskel gespritzt. Es erfolgt eine Einlagerung der Ölmischung im Muskel wodurch der Muskel optisch größer und dicker erscheint. Das Ölgemisch wird oft auch als eine Art Implantat bezeichnet und bringt keinerlei Muskelwachstum oder Leistungssteigerung (Pupka, Sikora, Mauricz, Cios & Plonek, 2009).

5.17.4 Risiken und Nebenwirkungen

Wird Synthol versehentlich in ein großes Blutgefäß initiiert, so kann es zu schwerwiegenden Nebenwirkungen bis hin zum Tod führen. Es wird von Herzinfarkten, Gehirnschädigungen, Embolien, Atemkrisen und Abszessen berichtet (Pupka, Sikora, Mauricz, Cios & Plonek, 2009; Figueiredo & Silva, 2014).

6. Ergebnisse und Zusammenfassung

In dieser Arbeit wird das Thema Doping und dopingäquivalentes Verhalten im Kraftsport untersucht. Im ersten Schritt werden die Begriffsdefinitionen rund um Kraftsport, Kraft, Muskulatur und Doping erläutert. Der Abriss des geschichtlichen Verlaufs zeigt, dass der Gebrauch von leistungssteigernden Substanzen fast so alt ist wie die Menschheit selbst. Im Kapitel über die physiologischen Mechanismen des Körpers werden die für das Thema relevanten Aufgaben des menschlichen Organismus zusammengefasst.

Darauf aufbauend wird auf die verbotenen und erlaubten Substanzen im Kraftsport eingegangen, die zur Leistungssteigerung bzw. zur Förderung des Muskelwachstums verwendet werden. Zahlreiche der untersuchten Substanzen können ausgewählte Aspekte der körperlichen und psychischen Leistungsfähigkeit verbessern. Als wirkungsvollste Substanz gelten die zur Beeinflussung der Muskelmasse und Muskelkraft eingesetzten anabolen Steroide. Um die androgene Wirkung der Anabolika zu beeinflussen, werden selektive Androgen Rezeptor Modulatoren missbraucht. Zudem wird mit Antiöstrogenen und Human Chorion Gonadotropin versucht, die unerwünschten Nebenwirkungen zu reduzieren bzw. bestimmte Umwandlungsprozesse im Körper zu verändern.

Neben den anabolen Steroiden wird im Kraftsport vor allem auch auf das menschliche Wachstumshormon gesetzt, das ebenfalls Auswirkungen auf die Muskelmasse und die Regenerationsfähigkeit hat. Ähnliche Effekte versprechen sich die Anwender von Myostatin-Inhibitoren und Insulin.

Diuretika werden mit unterschiedlichen Intentionen missbraucht. Einerseits sollen verbotene Substanzen wie anabole Steroide schneller ausgeschwemmt und dadurch eine positive Analyse verhindert werden, andererseits werden Diuretika in Sportarten mit Gewichtsklassen eingesetzt, um das eigene Körpergewicht zu reduzieren. Im Bodybuilding werden diese Substanzen zudem auch dafür verwendet, das Wasser aus den Muskeln zu bringen und diese dadurch genauer zu „definieren“.

Mithilfe von Stimulanzien und Schmerzmitteln (sowohl erlaubte als auch verbotene) wird versucht, die Begrenztheit der eigenen Leistungsfähigkeit zu überwinden, um öfter und härter trainieren zu können bzw. im Wettkampf erfolgreicher zu sein.

Neben Substanzen, die in der Prohibited List bzw. Monitoring List der WADA erfasst sind, werden im Kraftsport vor allem auch Nahrungsergänzungsmittel eingenommen.

Der Großteil der Substanzen, die als Doping oder dopingäquivalentes Verhalten eingesetzt werden, sind Medikamente, die für pathologische Zustände entwickelt und getestet wurden.

Einige der untersuchten Substanzen haben aber auch keine oder nur eingeschränkte medizinische Indikation. Am deutlichsten lässt sich dies an dem Öl-Gemisch „Synthol“ festmachen, welches das Muskelvolumen rein optisch erhöht und keinerlei medizinische Verwendung findet.

Viele der untersuchten Substanzen bergen gravierende Risiken und Nebenwirkungen, besonders wenn sie kombiniert und in hohen Dosierungen eingenommen werden (Perera, Steinbeck & Shackel, 2013). So zeigt sich besonders beim Missbrauch von anabolen Steroiden eine ganze Reihe von Risiken und Nebenwirkungen bis hin zu Todesfällen.

Ein besonderes Risiko beinhalten vor allem auch Fälschungen von Medikamenten und Nahrungsergänzungsmitteln, die gravierende Gesundheitsschäden hervorrufen können. Laut Informationen der Agentur für Ernährungssicherheit (AGES) sind 95 Prozent der im Internet gekauften rezeptpflichtigen Medikamente gefälscht (vgl. www.auf-der-sicheren-seite.at).

Trotz der bekannten Gefahren lässt sich das gesamte Ausmaß der kurz-, mittel- und langfristigen Schädigungen nur schwer abschätzen. Es ist allerdings anzunehmen, dass diese beträchtlich sind, vor allem im Hinblick auf den zu befürchtenden, als Gendoping bezeichneten Einsatz von genetisch veränderten Zellen oder DNA-Bausteinen (Birzniece, 2015).

Die vorliegende Arbeit stellt eine wissenschaftliche Zusammenschau des aktuellen Forschungsstandes zu Doping und dopingäquivalentem Verhalten im Kraftsport dar und bietet damit Anknüpfungspunkte für den weiteren wissenschaftlichen Diskurs.

Literaturverzeichnis

- ACC. (2013). Organised crime and drugs in sport. New Generation Performance and Image Enhancing Drugs and Organised Criminal Involvement in their use in Professional Sport (Australian Crime Commission, Hrsg.), Canberra City. Zugriff am 21.05.2015. Verfügbar unter <https://www.crimecommission.gov.au/sites/default/files/organised-crime-and-drugs-insports-feb2013.pdf>
- Adams G. R. (1998). The role of IGF-I in the regulation of skeletal muscle adaptation, in: *Exercise and Sport Science Reviews*. J.R. Holloszy, Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, S. 31-60
- Avois, L., Robinson, N., Saudan, C., Baume, N., Mangin, P. & Saugy, M. (2006). Central nervous system stimulants and sport practice. *Br J Sports Med*, 40 suppl 1: 16-20.
- Barceloux, D. G. & Palmer, R. B. (2013). Anabolic-androgenic steroids. *Dis Mon*, 59: 226-48.
- Barrett, S. (2013). HCG Worthless as Weight-Loss Aid. Zugriff am 20.10.2015 unter <http://www.dietscam.org/reports/hcg.shtml>
- Basaria, S. (2010). Androgen abuse in athletes: detection and consequences. *J Endocrinol Metab*, 95: 1533-43.
- Beers, M. H. (Hrsg.) (2005). Handbuch Gesundheit. Medizinisches Wissen und ärztlicher Rat für die ganze Familie. München: Goldmann
- Bjelakovic, G., Nikolova, D., Gluud, L. L., Simonetti, R. G. & Gluud, C. (2012). Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases. *Cochrane Database Syst Rev.*, 14 (3).
- Bergner, H. (2006). Grenzen im Leistungssport und Doping. Norderstedt: Books on Demand
- Bette, K.-H. (Hrsg.) (1994). Doping im Leistungssport sozialwissenschaftlich beobachtet. Stuttgart: Verlag Stephanie Naglschmid
- Bhasin, S. & Jasuja, R. (2009). Selective androgen receptor modulators as function promoting therapies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 12: 232-40.
- Bidlingmaier, M. (2012). New detection methods of growth hormone and growth factors. *Endocr Dev*, 23: 52-9.
- Birzniece, V. (2015). Doping in sport: effects, harm and misconceptions. *Intern Med J*, 45(3):239-48.

- Bödeker, U. (2012). Wirbel um Muskelprotz: Platzt dieser dicke Guinness-Rekord? Hamburger Morgenpost. Zugriff am 24.10.2015 unter <http://www.mopo.de/panorama/wirbel-um-muskelprotz-platzt-dieser-dicke-guinness-rekord-,5066860,21035028.html>
- Böhm, S., Freissmuth, M. & Offermanns, S. (2012). Pharmakologie & Toxikologie. Heidelberg: Springer
- Bojsen-Møller, J. & Christiansen, A. V. (2009). Use of performance- and image-enhancing substances among recreational athletes: a quantitative analysis of inquiries submitted to the Danish anti-doping authorities. *Scand J Med Sci Sports* [Epub ahead of print].
- Brennan, B. P., Kanayama, G., Hudson, J. I. & Pope, H. G. (2011). Human growth hormone abuse in male weightlifters. *Am J Addict*, 20: 9-13.
- Brett, J., Dawson, A. H., Brown, J. A. (2014). Clenbuterol toxicity: a NSW poisons information centre experience. *Med J Aust*, 200(4):219-21.
- Cadwallader, A. B., de la Torre, X., Tieri, A. & Botre, F. (2010). The abuse of diuretics as performance-enhancing drugs and masking agents in sport doping: pharmacology, toxicology and analysis. *Br J Pharmacol*, 161(1):1-16.
- Clasing, D. (1992). Doping - Verbotene Arzneimittel im Sport. Stuttgart: Gustav Fischer
- Court, J. (2001). Doping. In O. Grupe (Hrsg.), *Lexikon der Ethik im Sport* (Schriftenreihe des Bundesinstituts für Sportwissenschaft, Bd. 99, S. 97-105). Schorndorf: Hofmann.
- Cruz, F. C., Engi, S. A., Leao, R. M., Planeta, C. S. & Crestani, C. C. Influence of the single or combined administration of cocaine and testosterone in autonomic and neuroendocrine responses to acute restraint stress. *J Psychopharmacol*, 26: 1366-74.
- Cunningham, T. (2015). Fit in 8 Wochen. Red Bulletin 10/2015, Zugriff am 24.10.2015 unter <http://www.redbulletin.com/at/de/life/so-wirst-du-fit-in-8-wochen-woche-5>
- Cunningham, R. L., Lumia, A. R. & McGinnis, M. Y. (2013). Androgenic anabolic steroid exposure during adolescence: ramifications for brain development and behavior. *Horm Behav*, 64: 350-6
- Das, G. (1993). Cocaine abuse in North America: a milestone in history. *J Clin Pharmacol*, 33 (4):296-310.
- De Souza, G. L. & Hallak, J. (2011). Anabolic steroids and male infertility: a comprehensive review. *BJU Int* [Epub ahead of print].
- DGE, ÖGE & SGE (2015). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Bonn, 2. Auflage, 1. Ausgabe. Bonn: Eigenverlag

- Die Welt (2011). Modedroge IGF-1 kann jetzt nachgewiesen werden. Artikel vom 10.10.2011. Zugriff am 20.10.2015 unter <http://www.welt.de/sport/article13652716/Modedroge-IGF-1-kann-jetzt-nachgewiesen-werden.html>
- Die Welt (2000). Bulgarien verliert nicht nur Gold. Artikel vom 22.09.2000. Zugriff am 20.10.2015 unter <http://www.welt.de/print-welt/article534687/Bulgarien-verliert-nicht-nur-Gold.html>
- Dotson, J. L. & Brown, R. T. (2007) The history of the development of anabolic-androgenic steroids. *Pediatr Clin North Am*, 54: 761-9.
- Duden (2015). Eintrag: "Doping, das". Zugriff am 18.10.2015 unter <http://www.duden.de/rechtschreibung/Doping>
- Dunn, M., White, V. (2010). The epidemiology of anabolic-androgenic steroid use among Australian secondary school students. *J Sci Med Sport* [Epub ahead of print].
- Duntas, L. H. & Popovic, V. (2012). Hormones as doping in sports. *Endocrine* [Epub ahead of print].
- Dvorak, J., Feddermann, N. & Grimm, K. (2006). Glucocorticosteroids in football: use and misuse. *Br J Sports Med*, 40 (1): 48-54.
- Ehrnborg, C. & Rosén, T. (2008). Physiological and pharmacological basis for the ergogenic effects of growth hormone in elite sports. *Asian J Androl*, 10: 373-83.
- Enea, C., Boisseau, N., Diaz, V. & Dugué, B. (2008). Biological factors and the determination of androgens in female subjects. *Steroids*, 73: 1203-16.
- Eriksson, A., Kadi, F., Malm, C. & Thornell, L.-E. (2005). Skeletal muscle morphology in power-lifters with and without anabolic steroids. *Histochem Cell Biol*, 124 (2), 167-175.
- Europarat. (1989). Übereinkommen gegen Doping (SEV Nr. 135). Zugriff am 14.10.2015 unter <http://conventions.coe.int/treaty/ger/Treaties/Html/135.htm>
- Extreme Bodybuilding (2015). Schrecklich synthol missbrauch. Zugriff am 24.10.2015 unter <http://www.extrem-bodybuilding.de/forum/thread/45386-schrecklich-synthol-missbrauch/>
- Fedoruk, M. N. & Rupert, J. L. Myostatin inhibition: a potential performance enhancement strategy? *Scand J Med Sci Sports*, Feb 1 [Epub ahead of print].
- Figueiredo, V. C. & Silva, P. R. (2014). Cosmetic doping--when anabolic-androgenic steroids are not enough. *Subst Use Misuse*, 49(9):1163-7.

- Fitnessfreaks (2015). Die Wahrheit über den Einsatz von Schmerzmitteln im Sport. Zugriff am 24.10.2015 unter <http://www.fitnessfreaks.com/die-wahrheit-uber-den-einsatz-von-schmerzmitteln-im-sport/>
- Geer, E. B. & Shen, W. (2009). Gender differences in insulin resistance, body composition, and energy balance. *Gen Med*, 6 Suppl 1: 60-75.
- Gesundheit (2015). Ernährung & Krafttraining. Zugriff am 24.10.2015 unter <https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/ernaehrung-krafttraining.html>
- Goldspink, G., Wessner, B. & Bachl, N. (2008). Growth factors, muscle function and doping. *Curr Opin Pharmacol*, 8: 352-7.
- Grönbladh, A., Johansson, J., Kushnir, M., Bergquist, J. & Hallberg, M. (2013). The impact of nandrolone decanoate and growth hormone on biosynthesis of steroids in rats. *Steroids*, 78: 1192-9.
- GTx (2015). Enobosarm (Ostarine®; GTx-024). Zugriff am 18.09.2015. Verfügbar unter <http://www.gtxinc.com/Pipeline/OstarineMK2866.aspx?Sid=4>
- Gutierrez-Salmean, G., Ciaraldi, T. P., Nogueira, L., Barboza, J., Taub, P. R., Hogan, M. C., Henry, R. R., Meaney, E., Villarreal, F., Ceballos, G. & Ramirez-Sanchez, I. (2014). Effects of (-)-epicatechin on molecular modulators of skeletal muscle growth and differentiation. *J Nutr Biochem*, 25(1):91-4. doi: 10.1016/j.jnutbio.2013.09.007.
- Güllich, A. & Schmidtbleicher, D. (1999). Struktur der Kraftfähigkeiten und ihrer Trainingsmethoden. In: Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin. 50: (7&8): 224.
- Handelsman, D. J. (2006). The rationale for banning human chorionic gonadotropin and estrogen blockers in sport. *J Clin Endocrinol Metab*, 91: 1646-53.
- Haney, M. (2008). Self-administration of cocaine, cannabis and heroin in the human laboratory: benefits and pitfalls. *Addict Biol*, 14: 9-21
- Harmer, P. A. (2010). Anabolic-androgenic steroid use among young male and female athletes: is the game to blame? *Br J Sports Med*, 44: 26-31.
- Hick, C. & Hick, A. (2006). Intensivkurs Physiologie. 5. Aufl. München: Elsevier
- Holt, R. I. (2013). Detecting growth hormone misuse in athletes. *Indian J Endocrinol Metab*, 3; 17 (Suppl 1): S18-22.
- Horn, F. (2009). Biochemie des Menschen. 14. Aufl., Thieme, Stuttgart.
- Huffington Post (2012). Moustafa Ismail, Egyptian Bodybuilder's 31-Inch 'Popeye' Biceps Earn A Place In Guinness Book Of World Records. Zugriff am 24.10.2015 unter

http://www.huffingtonpost.co.uk/2012/09/12/moustafa-ismail-egyptian-bodybuilders-31-inch-popeye-biceps-guinness-book-of-world-records_n_1876640.html

- Hürter, T. (2012). Sportgeschichte, Am Anfang war der Stierhoden. Die Zeit Wissen Nr.4 . Zugriff am 14.10.2015 unter <http://www.zeit.de/zeit-wissen/2012/04/Dossier-Doping-Geschichte>
- Imperlini, E., Mancini, A., Spaziani, S., Martone, D., Alfieri, A., Gemei, M., del Vecchio, L., Buono, P. & Orrù, S. (2010) Androgen receptor signaling induced by supraphysiological doses of dihydrotestosterone in human peripheral blood lymphocytes. *Proteomics*, 10: 3165-75.
- Ip, E. J., Barnett, M. J., Tenerowicz, M.J. & Perry, P. J. (2012). Weightlifting's risky new trend: a case series of 41 insulin users. *Curr Sports Med Rep*, 11(4):176-9.
- Ip, E. J., Barnett, M. J., Tenerowicz, M.J. & Perry, P. J. (2011). The Anabolic 500 survey: characteristics of male users versus nonusers of anabolic-androgenic steroids for strength training. *Pharmacotherapy*, 31(8):757-66.
- Kanayama, G., Brower, K. J., Wood, R. I., Hudson, J. I. & Pope, H. G. (2009). Anabolic-androgenic steroid dependence: an emerging disorder. *Addiction*, 104: 1966-78.
- Kicman, A. T. (2008). Pharmacology of anabolic steroids. *Br J Pharmacol*, 154(3): 502–521.
- Kicman, A. T. & Gower, D. B. (2003). Anabolic steroids in sport: biochemical, clinical and analytical perspectives. *Ann. Clin. Biochem*, 40 (Pt 4): 321–56
- Koletzko, B., et al. (2012). Nutrition in pregnancy - Practice recommendations of the Network "Healthy Start - Young Family Network. *Dtsch Med Wochenschr*. 137 (24): 1309-14
- Kühn, H. & Schirmeister, J. (1989). Innere Medizin: Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Berlin: Springer
- Küster, M. & Brune, K. (2010). Schmerzmittel im Breitensport – fataler Einsatz? *Schmerztherapie*, 3 (26)
- Lee, S-J. (2007). Quadrupling Muscle Mass in Mice by Targeting TGF- β Signaling Pathways. *PLoS ONE*, 2(8): e789. doi:10.1371/journal.pone.0000789
- Lippert, H. (2011). Lehrbuch Anatomie. 8. Aufl. München: Elsevier
- Lüsch, H. (1991). *Doping im Sport*. Erlangen: Perimed.
- Matich, A. J. (2007). Performance-enhancing drugs and supplements in women and girls. *Curr Sports Med Rep*, 6: 387-91.

- Mettler, S. (2014). Supplemente: Chancen und Risiken. Grundsätzliche Überlegungen zum Umgang mit Supplementen im Sport. Zugriff am 24.10.2015 unter http://www.antidoping.ch/sites/default/files/downloads/2014/110811_supplemente_chancen_und_risiken_mettler_1.pdf
- Momaya, A., Fawal, M. & Estes, R. (2015). Performance-enhancing substances in sports: a review of the literature. *Sports Med*, 45(4):517-31
- Müller, D. (2015). Doping und dopingäquivalentes Verhalten in Sport und Gesellschaft. Köln: Sportverlag Strauß.
- Müller, R.- K. (2004). Doping. Methoden, Wirkungen, Kontrolle. München: C. H. Beck
- Müller-Platz, C., Boos, C. & Müller, R. K. (2006). Doping beim Freizeit- und Breitensport (Gesundheitsberichterstattung des Bundes Nr. 34). Zugriff am 04.09.2015. Verfügbar unter http://e-doc.rki.de/documents/rki_fv/ren4T3cctjHcA/PDF/26Herxag1MT4M_G36.pdf
- NADA Austria (2015a). Statistiken der NADA Austria. Zugriff am 15.10.2015 unter <http://www.nada.at/de/kontrolle/statistik>
- NADA Austria (2015b). Jahresbericht 2014. Zugriff am 15.10.2015 unter <file:///C:/Users/dm%C3%BCller.NADA/Downloads/Jahresbericht%202014.pdf>
- Narayanan, R., Mohler, M. L., Bohl, C. E., Miller, D. D. & Dalton, J. T. (2008). Selective androgen receptor modulators in preclinical and clinical development. *Nucl Recept Signal*, 6: e010.
- Oki, K., Law, T.D., Loucks, A. B. & Clark, B. C. (2015). The effects of testosterone and insulin-like growth factor 1 on motor system form and function. *Exp Gerontol*, 64:81-6.
- Pärssinen, M., Kujala, U., Vartiainen, E., Sarna, S. & Seppälä, T. (2000). Increased premature mortality of competitive powerlifters suspected to have used anabolic agents. *Int J Sports Med*, 21(3):225-7.
- Perera, N. J., Steinbeck, K. S. & Shackel, N. (2013). The adverse health consequences of the use of multiple performance-enhancing substances-a deadly cocktail. *J Clin Endocrinol Metab*, 98(12):4613-8.
- Perry, P. J., Lund, B. C., Deninger, M. J., Kutscher, E. C. & Schneider, J. (2005). Anabolic steroid use in weightlifters and bodybuilders: an internet survey of drug utilization. *Clin J Sport Med*, 15(5):326-30.
- Perry, P. J., Andersen, K. H. & Yates, W. R. (1990). Illicit anabolic steroid use in athletes. A case series analysis. *Am J Sports Med*, 18(4):422-8.

- Pierce, J. G. & Parsons, T. F. (1981). Glycoprotein Hormones: Structure and Function. *Annual Review of Biochemistry*, 50: 465-495.
- Pupka, A., Sikora, J., Mauricz, J., Cios, D. & Plonek, T. (2009). The usage of synthol in the body building. *Polim Med*, 39: 63-5.
- Ramos-Pratts, K., Rosa-González, D., Pérez-Acevedo, N. L., Cintrón-López, D., Barreto-Estrada JL. (2013). Sex-specific effect of the anabolic steroid, 17alpha-methyltestosterone, on inhibitory avoidance learning in periadolescent rats. *Behav Processes*, 99: 73-80.
- Reinold, M., Becker, C. & Nielsen, S. (2012). Die 1960er Jahre als Formationsphase von modernem Doping und Anti-Doping. *Sportwissenschaft*, 42 (3), 153-162.
- Republik Österreich. (2015). 451. Bundesgesetz über Sicherheitsanforderungen und weitere Anforderungen an Lebensmittel, Gebrauchsgegenstände und kosmetische Mittel zum Schutz der Verbraucherinnen und Verbraucher (Lebensmittelsicherheits- und Verbraucherschutzgesetz - LMSVG). BGBl, 2015 (II 88). Verfügbar unter https://www.ris.bka.gv.at/Dokument/BgblAuth/BGBLA_2015_II_88/BGBLA_2015_II_88.pdf
- Roach, G. D., Schmidt, W. F., Aughey, R. J., Bourdon, P. C., Soria, R., Jimenez Claros, J. C., Buchheit, M., Simpson, B. M., Hammond, K., Kley, M., Wachsmuth, N., Gore, C. J. & Sargent, C. (2013). The sleep of elite athletes at sea level and high altitude: a comparison of sea-level natives and high-altitude natives (ISA3600). *Br J Sports Med*, 47 Suppl 1: 114-20.
- Rogol, A. D. (2010). Drugs of abuse and the adolescent athlete. *Ital J Pediatr*, 36: 19-24.
- Sabitzer, W. (2011a). „Extrem hohe Gewinnspanne“. Öffentliche Sicherheit, 5-6, S. 9-10. Zugriff am 08.06.2014. Verfügbar unter http://www.bmi.gv.at/cms/BMI_OeffentlicheSicherheit/2011/05_06/files/Interview_Holzer.pdf
- Santos, M. A., Oliveira, C. V. & Silva, A. S. (2014). Adverse cardiovascular effects from the use of anabolic-androgenic steroids as ergogenic resources. *Subst Use Misuse*, 49(9):1132-7
- Schäffler, A. (2015). *Funktionsdiagnostik in Endokrinologie, Diabetologie und Stoffwechsel. Berlin-Heidelberg*: Springer
- Schulte, J. (2014). Bodybuilder-Kühe: Wollen wir diese Tiere wirklich noch essen? Zugriff am 18.10.2015 unter <http://green.wiwo.de/bodybuilder-kuehe-wollen-wir-tiere-wirklich-noch-essen/>

- Senthilkumaran, S., Menezes, R. G., Jena, N. N., Thirumalaikolundusubramanian, P. (2013). Clinical, laboratory, and educational challenges of diuretic doping. *Am J Emerg Med*, 31: 420-1.
- Simon, E. & Simon, P. (2013). A quantitative approach for assessing significant improvements in elite sprint performance: Has IGF-1 entered the arena? *Drug Test Anal*, 2013 (5): 384-9.
- Sörös, M. & Vogl, E. (2008). *Spritzenleistungen. Doping und die Zukunft des Sports*. Wien: Wirtschaftsverlag Ueberreuter
- Spitzer, G. (2011a). Historisch-genetische Analyse: Zweifach begründetes Dopingverbot im Sport –Zweideutigkeit im Enhancement. In G. Spitzer & E. Franke (Hrsg.), *Sport, Doping und Enhancement - Transdisziplinäre Perspektiven (Doping, Enhancement, Prävention in Sport, Freizeit und Beruf, Bd. 1, 1. Aufl., S. 43-75)*. Köln: Strauß.
- Spitzer, G. (2011b). Trend zu Dopingschäden bei 52 ehemaligen Hochleistungssportlern und ihren Kindern. In G. Spitzer & E. Franke (Hrsg.), *Sport, Doping und Enhancement - Transdisziplinäre Perspektiven (Doping, Enhancement, Prävention in Sport, Freizeit und Beruf, Bd. 1, 1. Aufl., S. 205-206)*. Köln: Strauß.
- Starcevic, B., Ahrens, B. D. & Butch, A. W. (2013). Detection of the selective androgen receptor modulator S-4 (Andarine) in a doping control sample. *Drug Test Anal*, 5: 377-9.
- Stiefelhagen, P. (2015). Gestationsdiabetes. *MMW Fortschritte der Medizin*. 157 (10): 22-28.
- Talih, F., Fattal, O. & Malone, D. (2007). Anabolic steroid abuse: psychiatric and physical costs. *Cleve Clin J Med*, 74: 341-4, 346, 349-52
- Team Andro (2015a). SARMS Thread. Zugriff am 18.09.2015. Verfügbar unter <http://www.team-andro.com/phpBB3/sarms-thread-t249337.html>
- Team Andro (2015b). Kleiner Überblick: Supplements näher beleuchtet. Zugriff am 18.09.2015. Verfügbar unter <http://www.team-andro.com/supplements-beleuchtet.html>
- Team Andro (2015c). Shop. Zugriff am 18.09.2015. Verfügbar unter <http://shop.team-andro.com/>
- Team Andro (2015d). Synthol Kur (6 Wochen). Zugriff am 24.10.2015. Verfügbar unter <http://www.team-andro.com/phpBB3/synthol-kur-6-wochen-t284833-15.html>
- Thevis, M., Thomas, A. & Schänzer, W. (2010). Insulin. *Handb Exp Pharmacol*, (195): 209-26.

- Thieme, D. & Büttner, A. (2015). Cardiovascular alterations associated with doping. *Herz*. [Epub ahead of print]
- Utermann, J. (2013). Handlungsempfehlungen für eine optimale Proteinzufuhr im Kraftsport. Hochschulschrift. Universität Hamburg: Department Ökotrophologie
- Vingren, J. L., Kraemer, W. J., Ratamess, N. A., Anderson, J. M., Volek, J. S., Maresh, C. M. (2010). Testosterone physiology in resistance exercise and training: the up-stream regulatory elements. *Sports Med.* 40(12):1037-53
- WADA. (2013). World Anti-Doping Code 2015. Zugriff am 18.10.2015. Verfügbar unter <https://wada-main-prod.s3.amazonaws.com/resources/files/wada-2015-world-anti-doping-code.pdf>
- WADA. (2014a). List of Prohibited Substances and Methods. Zugriff am 08.06.2015. Verfügbar unter <http://list.wada-ama.org/>
- WADA. (2014b). List of Prohibited Substances and Methods. Zugriff am 08.06.2015. Verfügbar unter <https://wada-main-prod.s3.amazonaws.com/resources/files/wada-2015-monitoring-program-en.pdf>
- WADA (2014c). Endogenous Anabolic Androgenic Steroids. Measurement and Reporting. WADA Technical Document – TD2014EAAS. Zugriff am 20.10.2015 unter https://wada-main-prod.s3.amazonaws.com/resources/files/wada-td2014eaas-v2-endogenous-anabolic-androgenic-steroids-measurement-and-reporting-en_0.pdf
- WADA. (2015). 2014 Anti-Doping Testing Figures Report. Zugriff am 04.09.2015. Verfügbar unter https://wada-main-prod.s3.amazonaws.com/wada_2014_anti-doping-testing-figures_full-report_en.pdf
- Weineck, J. (1997). Optimales Training: Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings. Demeter Verlag, Erlangen.
- West, D. W. & Phillips, S. M. (2010). Anabolic processes in human skeletal muscle: restoring the identities of growth hormone and testosterone. *Phys Sportsmed*, 38: 97-104.
- Wright, N. D., Bahrami, B., Johnson, E., Di Malta, G., Rees, G., Frith, C. D. et al. (2012). Testosterone disrupts human collaboration by increasing egocentric choices. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 279 (1736), 2275-2280.

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Muskelfaserbündel (Horn, 2009, S. 584).....	14
Abb. 2: Sarkomer im Detail (Horn, 2009, S. 585)	14
Abb. 3: Endokrine Wirkung (Horn, 2009, S. 330)	29
Abb. 4: Parakrine und autokrine Wirkung (Horn, 2009, S. 330)	30
Abb. 5: Neurotransmitter (Horn, 2009, S. 331)	30
Abb. 6: Hormonbildungsorte (Beers, 2005, S. 932)	32
Abb. 7: Verbindung von Hypothalamus und Hypophyse (Horn, 2009, S. 337)	37
Abb. 8: Weißblauer Belgier (Schulte, 2014)	60
Abb. 9: Moustafa Ismail (Huffington Post, 2012)	77

Lebenslauf

Schulbildung

Studium Sportmanagement und Sportwissenschaften an der Universität Wien	2003 - 2015
HAK - Matura	Juni 2000
Handelsakademie Oberpullendorf	1994 – 2000
Bundesgymnasium Oberpullendorf	1990 – 1994
Volksschule Hochstraß	1986 – 1990

Zusatzqualifikationen

Englisch (verhandlungssicher)	Sprachen
Cambridge First Certificate (Business English)	
Französisch (Grundkenntnisse)	
MS Office (Word, Excel, PowerPoint, Access)	EDV-Kenntnisse
Adobe Photoshop/Illustrator Grundkenntnisse	
A, B	Führerschein
Rettungsschwimmer und Schwimmlehrer	Sportausbildungen
Snowboardübungsleiter und Instruktor	

Aktivitäten & Interessen

Sport, Natur, Reisen, Musik

Berufserfahrung

Vienna PASS GmbH

Projektmanager

seit Mai 2014

bwin.party services GmbH

Int. Key Account Management

Mai 2009 – Juli 2013

Funtramp Sports Int.

Marketing & Sales

August 2007 – Sept. 2008

FILA, Brunotti Surf & Snowboard Austria

Ostösterreich; Account Management

August 2005 – Nov. 2007

Eventmanufaktur

Wien; freiberuflicher Teilprojektleiter, Eventsupport

Juni 2006 – 2009

Sport- & Fittessevents

Österreich; Leitung, Planung,
Koordination, Organisation

2004 – 2008

Balloonart Vienna

Wien; Eventmanagement: Eventplanung,
-organisation, -durchführung, -nachbereitung,
in Kooperation mit z.B: ORF, Ö3, Mobilkom, etc.

Juni 2001 – Mai 2005

Wyeth Whitehall Export GmbH Austria

Wien; Clinical Research Associates: Projektvorbereitung, -koordination, Datenerfassung, -verwaltung

September - Oktober 2003

Institut für Gesundheitsmanagement,

Zürich Vital Center

Sport- & Gesundheitsmanagement (freiberuflich)

Sonstiges

Sportkurse: Snowboardinstruktor,
Sportbetreuer bei diversen Events

Universität Wien: Teilprojektleiter

„Studentpoint Hohe Warte Wien“

Erklärung

Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst habe und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Diese Arbeit wurde weder an einer anderen Stelle eingereicht (z.B. für andere Lehrveranstaltungen) noch von anderen Personen (z.B. Arbeiten von anderen Personen aus dem Internet) vorgelegt.